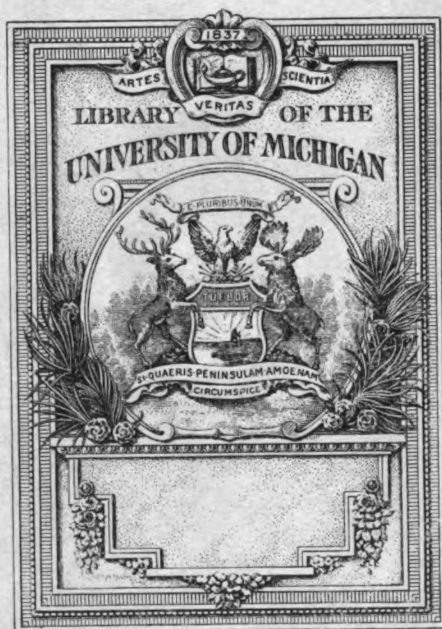
Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	314	148	45	24	16	81
Hyperplasie der Palpebra tertia	4	1	3	—	—	—
Entropium	27	18	9	—	—	—
Panophthalmie	2	1	1	—	—	—
Iritis	1	1	—	—	—	—
Amaurosis	1	—	—	1	—	—
Dermoid der Sclera	1	1	—	—	—	—
Dermoid der Cornea	1	1	—	—	—	—
Ulcus corneae	3	1	1	—	1	—
Keratocele	1	—	1	—	—	—
10. Krankheiten der Ohren.						
Othaematom	13	11	2	—	—	—
Otitis und Otorrhoe	17	12	2	3	—	—
11. Krankheiten der Haut.						
Ekzem	32	31	—	—	—	1
Dermatitis	9	6	1	1	—	1
Phlegmone	4	—	4	—	—	—
Furunkulose	18	11	6	—	1	—
Urticaria	1	1	—	—	—	—
Intertrigo	2	1	1	—	—	—
Contusio	2	—	2	—	—	—
Combustio	2	1	1	—	—	—
Alopecie	1	—	1	—	—	—
Ulcus am Schwanz	29	23	6	—	—	—
Sarkoptesräude	71	64	5	2	—	—
Acarusräude	2	—	1	—	1	—
Quetschwunden	21	11	9	—	1	—
Bisswunden	16	9	7	—	—	—
Schnittwunden	3	3	—	—	—	—
Stichwunden	1	1	—	—	—	—
Schusswunden	2	1	—	—	1	—
Wunden	26	18	7	—	—	1
Abscess	24	14	9	—	—	1
Haematom	9	5	4	—	—	—
Abscedirung der Analdrüsen	2	2	—	—	—	—
Nekrose der Haut	1	—	1	—	—	—
Pachydermie	1	—	1	—	—	—
[redacted]	[redacted]	[redacted]	2	—	—	—
[redacted]	[redacted]	[redacted]	—	—	—	—
[redacted]	[redacted]	[redacted]	2	—	—	—
[redacted]						
[redacted]	[redacted]	[redacted]	4	—	1	1
[redacted]	[redacted]	[redacted]	—	—	—	—
[redacted]	[redacted]	[redacted]	—	—	—	—
[redacted]	[redacted]	[redacted]	4	—	—	1
[redacted]	[redacted]	[redacted]	—	—	—	—
Osteosarkom	1	1	—	—	—	—
Latus	732	450	142	31	22	87


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

THIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- und Med.-Rath und Direktor der Königl. Thierärztl. Hochschule in Hannover,

PROF. DR. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Dresden,

PROF. DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Berlin

UND

PROF. DR. O. SIEDAMGROTZKY,
Geh. Med.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Siebenundzwanzigster Band.
Mit 2 Tafeln und 25 Abbildungen im Text.

BERLIN, 1901.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.

Inhalt des siebenundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Drittes und viertes Heft.

Fünftes Heft.

Sechstes Heft.

I.

Bericht über die Königl. thierärztliche Hochschule in Berlin 1899/1900.

Von

Dieckerhoff.

Die Zahl der bei der Hochschule immatrikulirten Studirenden betrug im Sommersemester 1899 466 und im Wintersemester 1899/1900 517. Ausser Studirenden, welche bereits eine andere Hochschule besucht hatten, wurden Ostern 1899 54 und Michaelis 1899 38 Studirende der thierärztlichen Hochschule und 41 Studirende der Militär-Rossarztschule immatrikulirt. Neben diesen Studirenden nahmen im Sommersemester 1899 27 und im Wintersemester 1899/1900 28 Hospitanten an dem Unterricht Theil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1899 79 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden die Prüfung 10 sehr gut, 20 gut, 26 genügend; dagegen erhielten 21 die Censur „ungenügend“ und 2 die Censur „schlecht“.

Im Juli 1899 traten in diese Prüfung ein bezw. wiederholten die Prüfung 34 Kandidaten. Von diesen bestanden 8 gut, 13 genügend; dagegen erhielten 10 die Censur „ungenügend“ und 3 die Censur „schlecht“.

In die im Oktober 1899 stattgehabte Prüfung sind eingetreten bezw. haben sich zur Nachprüfung gemeldet 42 Kandidaten. Diese erhielten folgende Censuren: 3 „sehr gut“, 9 „gut“, 17 „genügend“ 13 „ungenügend“.

Im Januar 1900 traten in die Prüfung ein bezw. wiederholten dieselbe 34 Kandidaten. Davon erhielten 10 die Censur „gut“, 15 die Censur „genügend“ dagegen 9 die Censur „ungenügend“.

Die thierärztliche Fachprüfung haben in den beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1899 erledigt:

mit Erfolg 104 Kandidaten,
ohne Erfolg 70 Kandidaten.

Bericht über die Anatomie.

Von Professor Dr. Schmaltz.

Durch den Staatshaushalt-Etat für 1900 ist endlich der Neubau eines anatomischen Institutes, der schon seit Jahrzehnten erstrebt wurde, gesichert, und der Beginn desselben wird unverzüglich erfolgen. Die Vollendung ist für Oktober 1902 zu erwarten. Die bewilligten Mittel, 318000 M. ohne innere Einrichtung, sind reichliche, und es sind alle Wünsche des derzeitigen Institutsleiters ohne Abstriche erfüllt worden. Es ist daher zu erwarten, dass das neue Institut allen Anforderungen des modernen Unterrichts im vollsten Umfange genügen wird. Namentlich wird dabei die Schaffung eines Museums, das zur Zeit gänzlich fehlt, in den Vordergrund treten, zu dessen wissenschaftlicher Ausstattung allerdings auch nach Vollendung des Neubaues noch Jahre nothwendig sein werden. Dasselbe soll eine den Studenten zugängliche Lehrsammlung aufnehmen und eine wesentliche Stätte des Anschauungsunterrichtes werden.

Im Berichtsjahre haben an den anatomischen Präparirübungen theilgenommen 1899 im 4. Quartal 160 und 1900 im 1. Quartal 293 Studirende. Diese Zahl verringerte sich während des Quartals allmählich durch das Ausscheiden derjenigen, welche die vorgeschriebenen Präparate erledigt hatten. An Material wurden verwendet: 63 Pferde, 18 Pferdeköpfe, 54 Pferdefüsse, 46 Rinderfüsse, 60 Eingeweide verschiedener Thiere, 1 Kalb, 3 Schweine, 28 Hunde. Die verfügbaren Mittel werden vom nächsten Jahre ab gestatten, einem dringenden Bedürfniss zu genügen und durch Verarbeitung einer grösseren Anzahl Jungrinder die Anatomie des Rindes der Gleichberechtigung mit der des Pferdes etwas näher zu bringen.

An den histologischen Uebungen im Sommersemester 1899 nahmen 54 Studirende des 1. Semesters und 77 Studirende des 2. Semesters, und zwar jedes Semester für sich wöchentlich abwechselnd, theil. Professor Schmaltz war durch Erkrankung an Actinomykose in den Halslymphdrüsen während des ganzen Sommers an der Ausübung seiner Lehrthätigkeit verhindert. Der Unterricht erfuhr jedoch keine

Unterbrechung, da der Prosektor Keller die Vertretung auch in den Vorlesungen übernehmen konnte und in anerkennenswerther Weise durchführte. Mit Beginn des Wintersemesters vermochte Professor Schmaltz seine Thätigkeit wieder aufzunehmen.

Für das künftige Museum wurden eine Anzahl Modelle erworben und die Muskulatur des Schweines auf Tafeln farbig und überlebensgross mit einem Aufwand von etwa 800 M. zur Darstellung gebracht.

Medicinische Spital-Klinik für grössere Hausthiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1899 bis 31. März 1900 behandelten resp. untersuchten Thiere.

Von Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Dieckerhoff.

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Pferde.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Rotz	1	—	—	—	—	1
Brustseuche	186	154	4	—	—	28
Leuma	228	219	3	—	1	5
Scalma	2	2	—	—	—	—
Pneumonia ephemera	3	3	—	—	—	—
Morbus maculosus	23	15	—	—	—	8
Lumbago (Kreuzrhehe)	58	20	2	1	11	24
Tetanus	20	5	—	1	4	10
Coryza (Druse)	30	24	3	—	—	3
Hufrhehe	13	8	3	2	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Muskelschwäche	6	3	1	1	—	1
Ueberanstrengung	9	9	—	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	37	5	23	1	1	7
Hydrocephalus chronicus	2	—	—	2	—	—
Epilepsia	1	—	—	—	1	—
Facialislähmung	1	—	1	—	—	—
4. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Rhinitis simplex	1	1	—	—	—	—
Laryngitis simplex	20	20	—	—	—	—
Bronchitis acuta	11	9	2	—	—	—
Laryngitis chronica	1	—	1	—	—	—
Bronchitis chronica	2	—	1	1	—	—
Pneumonia gangraenosa	1	—	—	—	—	1
Pneumonia catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Latus	657	498	44	9	18	88

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	657	498	44	9	18	88
Pleuritis rheumatica exsudativa	15	8	—	—	—	7
Pleurodynia	1	1	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Pharyngitis simplex	9	8	—	—	—	1
Schlunddivertikel	2	—	—	—	2	—
Colica acuta	725	622	1	2	1	99
Colica chronica	12	2	2	1	1	6
Status gastricus	25	17	1	1	—	6
Dyspepsia chronica	1	—	1	—	—	—
Peritonitis acuta	1	—	—	—	—	1
Ruptur der Leber	1	—	—	1	—	—
6. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Endometritis purulenta	1	—	—	—	—	1
Melanom	2	1	—	1	—	—
Nephritis chronica	2	—	—	2	—	—
7. Krankheiten der Haut.						
Eczema	1	1	—	—	—	—
Wunden	1	1	—	—	—	—
Urticaria	2	2	—	—	—	—
8. Knochenkrankheiten.						
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Summa	1460	1162	49	17	23	209

Auf Gewährmängel wurden 463 Pferde untersucht. Es wurden folgende Mängel festgestellt:

Namen der Mängel.	Spitalklinik. Zahl d. Pferde.	Namen der Mängel.	Spitalklinik. Zahl d. Pferde.
Dummkoller	155	Transport	263
Lungen- und Herzdämpfigkeit	7	Chronische Kreuzlähmung	2
Kehlkopfpfeifen	60	Thrombose der Becken- und Schenkelarterie	1
Periodische Augenentzündung	13	Zahnfehler	1
Stätigkeit	6	Bauchbruch	1
Strangschlagen	2	Höheres Alter	1
Koppen	3	Mastdarmlähmung	1
Lahmheit bedingt durch:		Melanosarkom am Schlauche	1
Spat	9	Chron. Schlundkopfentzündung	1
Schale	4	Chronische Hufentzündung	3
Chron. Kniegelenksentzündung	3		
Chronische Entzündung der Kronenbeinbeugersehne	1	Frei von Gewährmängeln	188
Latus	263	Summa	463

Chirurgische Spital-Klinik für grössere Hausthiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1899 bis 31. März 1900 behandelten bezw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik.					
	Zahl der Pferde	Ausgänge.				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
1. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Komplicirte Fraktur des Alveolarrandes am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Komplicirte Fraktur des Oberkiefer- und Thränenbeins	1	1	—	—	—	—
Komplicirte Fraktur d. Stirnbeins und Empyem der Kieferhöhle	1	—	—	—	—	1
Komplicirte Fraktur des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Einfache Fraktur d. Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeines	1	—	—	—	1	—
Knochenfistel am Oberkieferbein	2	1	1	—	—	—
Polyp in der Nasenhöhle	2	1	1	—	—	—
Ohrfistel	1	—	1	—	—	—
Stomatitis traumatica	3	2	1	—	—	—
Stomatitis phlegmonosa	1	—	—	—	—	1
Empyem der Oberkieferhöhle	7	4	2	1	—	—
Periostitis am Unterkiefer	1	—	1	—	—	—
Arthritis purulenta d. Unterkiefergelenkes	2	1	—	1	—	—
Phlegmone am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Halse	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Haut der linken Backe	1	—	1	—	—	—
Abscess am Halse	1	1	—	—	—	—
Speichelgangscyste	1	1	—	—	—	—
Fibrosarkom an der Nase	1	1	—	—	—	—
Facialislähmung beiderseits	1	—	1	—	—	—
Wunde neben der Trachea	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Oberlippe	2	2	—	—	—	—
Wunde am Ohr	2	2	—	—	—	—
Wunde an der rechten Kopfhälfte	1	1	—	—	—	—
Wunde am Halse	3	3	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	1	—	1	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	5	—	5	—	—	—
Latus	47	26	16	2	1	2

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Pferde.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	47	26	16	2	1	2
2. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Kruppe . .	8	3	4	1	—	—
Abgekapselter Abscess an der Vorderbrust. . . .	1	1	—	—	—	—
Beckenbruch.	16	3	4	1	6	2
Zerrung der Rückenmuskeln und des Bandapparates .	1	1	—	—	—	—
Brustbeinfistel	2	—	1	1	—	—
Widerristfistel	7	6	—	—	—	1
Fistel in der Lendengegend	1	1	—	—	—	—
Botryomykom an der Brust.	4	4	—	—	—	—
Wunde an der Unterbrust .	2	1	1	—	—	—
Wunde an der Schulter und Flanke	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Vorderbrust	17	12	1	1	3	—
Fibrom an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Prolapsus recti	3	—	—	—	2	1
Spinale Paraplegie . . .	1	—	—	1	—	—
Hernia ventralis	3	—	—	1	2	—
Hernia umbilicalis. . . .	1	1	—	—	—	—
Wirbelfraktur	2	—	—	—	1	1
Nekrose des linken Darmbeinwinkels	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Flanke . .	5	4	—	—	1	—
Nekrose des Nackenbandes .	1	—	1	—	—	—
Phlegmone am Widerrist .	1	1	—	—	—	—
Abscess an der Seitenbrust	1	—	1	—	—	—
Nekrose der Haut an der Kruppe	1	—	1	—	—	—
Tumor fibrosus an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Druckschaden am Widerrist	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Lendengegend	2	—	1	—	1	—
Brustbeule	11	10	—	1	—	—
Paraplegia incompleta . .	1	—	1	—	—	—
Fistel an der Vorderbrust .	1	—	1	—	—	—
Myositis	5	2	2	—	—	1
Fistel an der Kruppe . .	1	1	—	—	—	—
Abscess am Widerrist . .	1	—	—	1	—	—
Druckschaden auf d. Rücken	1	1	—	—	—	—
Fistel und Phlegmone am Unterbauch	1	—	1	—	—	—
Meningitis spinalis . . .	1	—	—	—	1	—
Wunde an der linken Bauchseite	1	1	—	—	—	—
Wunde am Sitzbein . . .	2	1	1	—	—	—
Latus	158	85	37	10	18	8

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	158	85	37	10	18	8
Phlegmone an d. Unterbrust	1	—	—	—	1	—
Erschütterung des Nervensystems durch elektrisch. Schlag	1	1	—	—	—	—
Hautabschürfung am ganzen Körper	3	2	1	—	—	—
Fibrom am Unterbauch	1	1	—	—	—	—
Haematom an d. Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Fistel in der linken Flanke	1	1	—	—	—	—
Parese der Nachhand	3	—	—	1	2	—
Komplicirte Fraktur des äusseren Darmbeinwinkels	1	—	1	—	—	—
3. Krankheiten der Extremitäten.						
a) Vorderschenkel.						
Tendinitis d. Hufbeinbeugersehne und des Unterstützungsbandes	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Radius	1	—	—	—	1	—
Distorsion des Kronen- und Fesselgelenks	4	3	1	—	—	—
Tendinitis chronica	8	3	3	2	—	—
Sehnenstelzfuss	3	2	1	—	—	—
Knochenwunde am Buggelenk	1	—	—	1	—	—
Neubildung an der Krone	1	—	—	1	—	—
Muskelzerrung oberhalb des Buggelenks	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Vorarm	2	2	—	—	—	—
Schale	14	6	3	5	—	—
Omarthritis chronica	14	5	6	3	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	6	3	3	—	—	—
Knochenwunde am Armbein	3	1	2	—	—	—
Tendovaginitis am Carpalgelenk	4	1	2	—	1	—
Wunde am Carpalgelenk	7	5	1	—	1	—
Exostose am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugersehne	2	1	—	1	—	—
Kronentritt	10	3	5	—	1	1
Fraktur der Scapula	3	—	1	2	—	—
Distorsion des Kronengelenks	6	1	3	1	1	—
Distorsion des Buggelenks	2	—	—	—	2	—
Haematom am linken Carpalgelenk	1	—	1	—	—	—
Anconaeenlähmung	3	2	1	—	—	—
Fistel am Vorarm	1	1	—	—	—	—
Wunden a. Ellenbogengelenk	1	—	—	—	1	—
Latus	270	132	73	27	29	9

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	270	132	73	27	29	9
Nekrose d. Ellenbogenhöckers	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Periostitis	2	1	1	—	—	—
Fesselgelenkswunde	2	1	—	—	1	—
Stollbeule	3	3	—	—	—	—
Wunde an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Lipom am Vorarm	1	—	1	—	—	—
Arthritis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Vorarm	10	7	2	1	—	—
Kontusion des Vorarms	1	1	—	—	—	—
Sehnenzerreissung	1	—	—	1	—	—
Sehnenfistel	1	—	—	—	1	—
Kontusion d. linken Schulter	1	—	—	—	1	—
Wunde an der Vorderfläche des Fessels	1	—	1	—	—	—
Knochenfistel am Metacarpus	1	—	1	—	—	—
Fissur des Fesselbeins	2	2	—	—	—	—
Fissur des Armbeins	2	2	—	—	—	—
Subfasciale Phlegmone	1	—	1	—	—	—
Fibrom am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am rechten Schultergelenk	1	—	—	1	—	—
Lähmung des Achselgeflechts	1	1	—	—	—	—
Abscess am linken Schulterblatt	1	1	—	—	—	—
b) Hinterschenkel.						
Quadricepslähmung	5	2	2	1	—	—
Abscedirende Phlegmone am Calcaneus	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Sprunggelenk	2	—	1	—	—	1
Distorsion im Kronen- und Fesselgelenk	3	2	1	—	—	—
Schale	4	4	—	—	—	—
Spat	31	19	10	2	—	—
Knochenfistel an der Tibia	3	2	—	1	—	—
Tendovaginitis	4	1	2	—	1	—
Phlegmone	14	8	3	1	1	1
Wunde an der Krone	2	2	—	—	—	—
Wunde an der Tibia	4	—	2	1	1	—
Wunde am Schenkel	4	2	2	—	—	—
Coxitis chronica deformans	2	1	—	1	—	—
Subfasciale Phlegmone	2	—	1	—	1	—
Wunde am Sprungelenk	3	1	2	—	—	—
Kronentritt	17	3	8	—	6	—
Distorsion des Hüftgelenks	2	1	1	—	—	—
Knochenwunde a. Metatarsus	7	4	3	—	—	—
Latus	417	207	119	37	43	11

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	417	207	119	37	43	11
Distorsion im Fesselgelenk	4	2	2	—	—	—
Knochenfistel am Metatarsus	2	1	—	1	—	—
Hahnentritt	4	1	2	1	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Knochenwunde an d. Tibia	1	—	1	—	—	—
Bruch der Kniescheibe	1	—	—	—	1	—
Geschwür am Unterschenkel	1	—	1	—	—	—
Fissur des Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Tumor an der Innenfläche	1	—	1	—	—	—
Luxation des Hüftgelenkes	1	—	—	1	—	—
Kontusion des Kniegelenkes	3	2	1	—	—	—
Wunde am Hüftgelenk	2	2	—	—	—	—
Wunde am Kniegelenk	1	—	1	—	—	—
Fissur des Femur	2	—	—	1	1	—
Haematom	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Oberschenkels	4	4	—	—	—	—
Fistel an der Hinterbacke	2	2	—	—	—	—
Zerrung der Kniescheibenbänder	2	1	1	—	—	—
Subcoronäre Phlegmone beiderseits	1	—	—	—	1	—
Wunde an der Kniefalte	1	—	1	—	—	—
Fraktur der Tibia	1	—	—	—	—	1
Gonitis chronica	3	1	—	2	—	—
Periarthritis des Sprunggelenkes	1	—	—	1	—	—
Eiterige Entzündung des Fesselgelenkes	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Metatarsus	1	—	—	—	1	—
Fraktur im Sprunggelenk	1	—	—	—	—	1
Periostitis an der Tibia	1	—	1	—	—	—
Melanosarkom am Unterschenkel	1	—	—	1	—	—
Muskelzerreissung	1	—	—	—	1	—
Narbenkeloid	1	1	—	—	—	—
Exostose am Unterschenkel	1	—	1	—	—	—
4. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Samenstrangfistel	23	22	—	1	—	—
Lähmung des Penis	1	1	—	—	—	—
Carcinom an der Eichel des Penis	1	1	—	—	—	—
Castrandus, Pferd	55	55	—	—	—	—
Castrandus, Ziegenbock	2	2	—	—	—	—
Wunde am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Lipom am Schlauch	1	—	1	—	—	—
Latus	550	309	133	46	49	13

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	550	309	133	46	49	13
Carcinom am Schlauch . .	1	—	—	—	—	1
Fibrom am Schlauch . . .	2	1	1	—	—	—
Melanosarkom am Schlauch	1	—	—	1	—	—
Botryomykose des Euters .	2	2	—	—	—	—
Wunde am Euter	1	—	1	—	—	—
Wunde an der Vagina . .	1	—	1	—	—	—
Melanosarkom am Euter .	1	1	—	—	—	—
Nymphomanie	1	—	—	1	—	—
Abortus	3	1	—	—	—	2
Endometritis purulenta . .	2	1	1	—	—	—
Stenose der Harnröhre . .	1	—	—	1	—	—
Phimomis	1	—	1	—	—	—
Kryptorchismus	17	15	—	—	—	2
5. Krankheiten des Hufes.						
Nageltritt	25	18	4	1	2	—
Pododermatitis superficialis.	2	2	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	31	14	12	1	3	1
Rhehe	15	12	—	2	1	—
Hufknorpelfistel	28	20	—	5	3	—
Nekrose der Fleischwand .	2	—	—	1	1	—
Phlegmone d. Strahlpolsters	4	1	3	—	—	—
Hornspalte	8	2	5	—	1	—
Wunden an den Ballen . .	3	2	1	—	—	—
Hufkrebs	12	5	4	3	—	—
Zwanghuf	5	—	4	1	—	—
Wunden in der Ballengrube	2	—	1	—	—	1
Arthritis purulenta des Hufgelenkes	3	—	—	—	3	—
Hornsäule	1	1	—	—	—	—
Pododermatitis chronica . .	3	2	1	—	—	—
Vernagelung	4	1	1	—	2	—
Komplicirte Fraktur d. Hufbeines	1	—	—	1	—	—
Podotrochlitis	2	—	1	1	—	—
Nekrose des Strahlpolsters .	1	—	—	1	—	—
Nekrose der Fleischsohle .	2	—	1	1	—	—
6. Krankheiten der Zähne.						
Periostitis alveolaris . . .	1	—	1	—	—	—
Zahnspitzen	2	2	—	—	—	—
7. Krankheiten der Augen.						
Hornhautabscess	1	1	—	—	—	—
Mondblindheit	2	—	1	1	—	—
Cataract	1	—	—	1	—	—
Fibrosarkom beim Esel . .	3	1	2	—	—	—
Fibrosarkom beim Pferd .	1	1	—	—	—	—
Carcinom am unt. Augenlid	1	1	—	—	—	—
Latus	750	416	180	69	65	20

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik.					
	Zahl der Pferde	Ausgänge.				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	750	416	180	69	65	20
Melanosarcom am unteren Augenlid	1	1	—	—	—	—
8. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis gangraen. (Brandmauke)	37	9	21	1	6	—
Dermatitis verrucosa (Mauke)	3	—	3	—	—	—
Dermatitis ekzem. (Mauke)	6	2	3	1	—	—
Zur Untersuchung eingestellt	3	—	—	3	—	—
9. Innere Krankheiten.						
Haemoglobinaemie	5	1	1	—	—	3
Summa	805	429	208	74	71	23

Nachstehende Operationen sind ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde.	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose.	liegend ohne Narkose.
Entfernung von Zahnspitzen	2	1	—	1
Zahnextraktion	1	—	—	1
Ohrfistel	1	1	—	—
Amputation des Ohres	1	—	—	1
Trepanation der Kieferhöhle	4	—	—	4
Trepanation der Stirnhöhle	1	—	—	1
Entfernung einer Neubildung aus der Nasenhöhle	1	—	—	1
Tracheotomie	7	6	—	1
Resektion des Nackenbandes	1	—	—	1
Spaltung grösserer Muskelfisteln	8	—	3	5
Operation von Knochenfisteln	5	1	—	4
Botryomykom	7	1	3	3
Brustbeule	10	2	2	6
Stollbeule	3	—	—	3
Brustbeinfistel	1	—	—	1
Widerristfistel	6	—	2	4
Geschwür	1	—	—	1
Hämatom	1	1	—	—
Herniotomie	1	—	1	—
Nähen von Wunden	14	13	—	1
Tumor fibrosus	3	—	2	1
Latus	79	26	13	40

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde	Lage der Pferde. stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	79	26	13	40
Fibrom	5	1	2	2
Fibrosarkom	5	1	—	4
Melanosarkom	3	2	—	1
Narbenkeloid	2	—	—	2
Lipom	2	—	—	2
Carcinom	1	—	—	5
Spaltung grösserer Abscesse	9	1	3	1
Tenotomie	5	3	1	1
Neurektomie des N. medianus	1	—	—	1
Neurektomie der Nn. volares	8	—	3	5
Neurektomie des N. tibialis	6	—	3	3
Doppel-Neurektomie des N. tibialis und des N. peronaeus	5	—	3	2
Perforirendes Spatbrennen	21	21	—	—
Amputation des Penis	2	—	1	1
Samenstrangfistel	22	—	6	16
Entfernung von Champignons	1	—	—	1
Operation des Prolapsus recti	2	2	—	—
Kastration von Hengsten durch Torsion	52	—	12	40
Kastration von Hengsten durch Unterbindung	3	—	—	3
Kastration einer Stute	1	—	—	1
Kastration von Kryptorchiden durch Unterbindung	13	—	1	12
Kastration von Kryptorchiden durch Torsion	1	—	—	1
Kastration von Ziegenböcken durch intrascrotale Unterbindung d. Samenstranges	2	—	—	2
Operation der Nekrose der Huflederhaut	9	—	4	5
Operation des Huf- und Strahlkrebses	7	1	2	4
Operation der Hufknorpelfistel	16	—	12	4
Resektion der Hufbeinbeugersehne	9	—	5	4
Operation der Speichelgangscyste	1	—	—	1
Entwickelung eines Fötus	3	1	—	2
Reposition von vorgefallenen Darmschlingen nach der Kastration von Kryptorchiden	1	—	—	1
Diverse kleine Operationen	110	110	—	—
Summa	407	169	71	167

Poliklinik für grössere Hausthiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1899 bis 31. März 1900 behandelten bezw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
A. Innere Krankheiten.		Transport	665
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Septicaemie	1	Rhinitis	9
Pyaemie	1	Epistaxis	3
Malignes Oedem . .	1	Katarrh der oberen Luftwege	150
Petechialfieber . . .	2	Laryngitis acuta . .	40
Druse	70	Laryngitis chronica .	5
Brustseuche	122	Laryngo-Pharyngitis .	11
Pferdestaupe . . .	90	Hemiplegia laryngis .	47
Tuberkulose	1	Chronischer Katarrh d. Luftsackes	1
Starrkrampf	2	Fremdkörper in der Trachea	1
Rotz	1	Bronchitis acuta . .	62
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Bronchitis chronica .	12
Diabetes insipidus . .	1	Lungenhyperaemie .	5
Sarkomatosis . . .	7	Lungenblutung . . .	1
Lymphosarkomatosis .	1	Bronchopneumonie . .	21
Melanosarkomatosis .	1	Pneumonia gangraenos.	1
3. Krankheiten des Nervensystems.		Chronische Pneumonie	5
Gehirnkongestion . .	12	Lungenemphysem . .	16
Leptomeningitis subacuta	32	Pleuritis	20
Leptomeningitis acuta.	22	Hydrothorax	1
Hydrocephalus chronic.	225	6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Commotio spinalis . .	2	Salivation	2
Commotio cerebri . .	2	Pharyngitis	4
Parese der Nachhand .	20	Gastritis acuta . . .	290
Vertigo	9	Gastritis chronica . .	42
Epilepsie	3	Gastroenteritis acuta .	451
Epileptiforme Krämpfe	5	Gastroenteritis chron.	35
Koppen	2	Enteritis acuta . . .	52
Stätigkeit	7	Enteritis chronica . .	7
Zügelfangen	4	Verstopfungskolik . .	103
4. Krankheiten des Cirkulationssystems.		Windkolik	15
Herzhypertrophie . .	1	Habituelle Kolik . .	15
Myocarditis	4	Gastruslarven . . .	3
Endocarditis chronica	14	Ascaris megalocephala	14
Latus	665	Latus	2109

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2109	Transport	2242
Helminthiasis (Tänien)	3	Haematom an d. Vulva	2
Helminthiasis (Oxyuren)	1	Metrorrhagie	1
Peritonitis acuta . .	1	Endometritis purulenta	4
Icterus gravis . . .	3	Carcinoma uteri . .	1
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.		Mastitis parenchymat.	9
		Mastitis purulenta . .	5
Polyurie	1	Mastitis botryomycotica	5
Haematurie	2	Abnorme Laktation .	1
Strangurie	3	**B. Aeussere Krankheiten.**	
Ischurie	1	1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Nymphomanie . . .	5		
Nephritis acuta . . .	2	Wunde an d. Oberlippe	16
Haemoglobinaemie . .	2	Phlegmone an d. Oberlippe	
Cystitis catarrhalis .	10		5
Lähmung der Blase .	1	Abscess an d. Oberlippe	1
Blasensteine	1	Cyste an der Oberlippe	2
Harnröhrenwunde . .	1	Melanosarkom an der Oberlippe	
Phimosis	2		1
Paraphimosis . . .	2	Carcinom d. Oberlippe	3
Präputialkatarrh . .	23	Botryomykom an der Oberlippe	
Eichelsteine	4		2
Wunde am Präputium	3	Fistel im Maulwinkel .	3
Oedem am Präputium	3	Wunde an d. Unterlippe	6
Phlegmone am Präputium		Abscess a. d. Unterlippe	7
	7	Cyste an d. Unterlippe	1
Abscess am Präputium	2	Papillom an der Unterlippe	
Papillome am Präputium			3
	5	Wunde an der Nase .	23
Botryomykose am Präputium		Phlegmone an d. Nase	1
	2	Cyste am Nasenflügel .	4
Melanosarkom am Präputium		Furunculus des Nasenrückens	
	1		1
Lähmung des Penis .	1	Papillom auf d. Nasenrücken	
Carcinoma penis . .	2		1
Funiculitis	3	Osteosarkom des Os maxillare superius .	
Funiculitis botryomycotica			2
	12	Carcinom an d. Nasenschleimhaut . . .	
Wunde am Scrotum .	2		2
Abscess am Scrotum .	2	Empyem d. Oberkieferhöhle	
Phlegmone am Scrotum	1		4
Botryomykom am Scrotum		Fistel der Oberkieferhöhle	
	1		1
Kryptorchismus . . .	4	Fistel an der Jochleiste	2
Orchitis	1	Wunde an der Stirn .	14
Fluor albus	4	Abscess an der Stirn .	2
Vulnus vaginae . . .	4	Fistel an der Stirn .	2
Vulnus vulvae . . .	5	Empyem d. Stirnhöhle	8
Latus	2242	Latus	2387

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2387
Arthritis d. Unterkiefergelenks	4
Osteomyelitis am Os maxillare inferius	1
Fistel am Os maxillare inferius	4
Stomatitis traumatica	39
Stomatitis phlegmonosa	1
Stomatitis ulcerosa	3
Ladendruck	3
Wunde an der Zunge	8
Verätzung der Zunge	2
Fremdkörper in der Zunge	4
Phlegmone der Zunge	4
Zerreissung d. Zungenbändchens	1
Lymphadenitis d. Kehlgangslymphdrüsen	10
Abscess im Kehlgang	32
Fistel im Kehlgang	2
Facialislähmung	10
Wunde am Ohr	5
Haematom am Ohr	5
Phlegmone am Ohr	3
Abscess am Ohr	2
Fistel am Ohr	2
Botryomykom am Ohr	1
Otitis externa	3
Parotitis	6
Speichelfistel	1
Genickfistel	3
Nekrose des Nackenbandes	2
Abscess in der Parotis	5
Abscedirung der retropharyngealen Lymphdrüsen	2
Struma	3
Wunde am Halse	9
Phlegmone am Halse	5
Abscess am Halse	2
Fistel am Halse	1
Haematom am Halse	1
Fibrom am Halse	2
Botryomykom am Halse	2
Fremdkörper i. Schlund	1
Latus	2581

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2581
2. Krankheiten d. Rumpfes.	
Wunde an der Brust	29
Phlegmone a. d. Brust	9
Abscess an der Brust	14
Brustbeinfistel	14
Haematom an d. Brust	14
Oedem an der Brust	11
Furunculosis an der Brust	2
Papillom an der Brust	2
Botryomykom an der Brust	2
Dermatitis in den Geschirrlagen	2
Geschirrdruck	62
Brustbeule	22
Wunde am Rücken	1
Abscess am Rücken	5
Wunde am Widerrist	19
Phlegmone a. Widerrist	4
Abscess am Widerrist	7
Widerristfistel	25
Rippenfistel	1
Satteldruck	10
Oedem am Unterbauch	2
Wunde an der Bauchwand	2
Papillom an der Bauchwand	5
Sarkom an der Bauchwand	1
Botryomykom an der Bauchwand	3
Phlegmone am Bauch	4
Wunde in der Flanke	1
Abscess in der Flanke	4
Haematom in d. Leistengegend	1
Hernia umbilicalis	3
Hernia abdominalis	5
Hernia scrotalis	1
Muskelhernie	1
Wunde am Schweif	1
Abscess am Schweif	5
Melanosarkom a. Schweif	2
Nekrose der Schweifwirbel	5
Latus	2882

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2882	Transport	3919
Geschwür am Schweif	2	Fraktur d. Ellenbogenhöckers	1
Wunde am After	2	Wunde am Ellenbogen	21
Abscess am After	2	Kontusion des Ellenbogengelenks	2
Fistel am After	1	Stollbeule	160
Prolapsus ani	2	Parabursitis phlegmonosa olecrani	2
Melanosarkom a. After	5	Thrombose der Arteria brachialis	3
3. Krankheiten der Extremitäten.		Wunde am Vorarm	1
a) Vorderschenkel.		Abscess am Vorarm	3
Wunden	41	Subfasciale Phlegmone	10
Haematome	16	Entzündung des M. extensor carpi ulnaris	2
Phlegmonen	77	Wunde am Carpus	74
Oedeme	12	Phlegmone am Carpus	8
Wunde an der Schulter	17	Abscess am Carpus	9
Phlegmone an der Schulter	6	Kontusion des Carpalgelenks	12
Abscess an der Schulter	11	Arthritis des Carpalgelenks	3
Furunculosis an der Schulter	1	Periarthritis d. Carpalgelenks	46
Fibrom an der Schulter	2	Bursitis am Carpus	41
Papillom an d. Schulter	1	Wunde am Metacarpus	20
Botryomykom an der Schulter	1	Periostitis acuta am Metacarpus	48
Fistel des Schulterblattes	1	Exostose am Metacarpus	30
Myositis rheumatica d. Schultermuskulatur	31	Abscess am Metacarpus	4
Kontusion der Schultermuskeln	51	Tendinitis acuta	263
Zerrung des M. sternocleido-mastoideus	15	Tendinitis chronica	96
Kontusion des Plexus brachialis	8	Zerreissung des M. interosseus	5
Kontusion d. Schultergelenks	217	Tendovaginitis acuta	15
Distorsion d. Schultergelenks	83	Tendovaginitis chronica	10
Omarthritis acuta	255	Tendovaginitis suppurativa	5
Omarthritis chronica	150	Sehnenscheidewunde	4
Thrombose der Arteria axillaris	1	Tendogener Stelzfuss	19
Suprascapularis-Lähmung	2	Arthrogener Stelzfuss	5
Ankonaeenlähmung	5	Chronische Gleichbeinlähme	40
Bursitis intertubercularis	18	Streichwunde a. Fesselgelenk	53
Fissur des Radius	1	Distorsion des Fesselgelenks	152
Latus	3919	Latus	5086

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	5086	Transport	6878
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks .	77	Sitzbeinfistel . . .	5
Kontusion des Fesselgelenks	20	Thrombose der Art. cruralis	3
Periarthritis chronica des Fesselgelenks .	72	Bursitis trochanterica .	11
Arthritis chron. deform. des Fesselgelenks .	38	Wunde am Kniegelenk	9
Ankylose im Fesselgelenk	2	Wunde in d. Kniefalte	4
Fissur des Fesselbeins	34	Kontusion des Kniegelenks	9
Periostitis a. Fesselbein	6	Gonitis acuta. . . .	30
Distorsion des Krongelenks.	297	Gonitis suppurativa .	1
Entzündung der volaren Bänder des Krongelenks	56	Gonitis chronica . .	25
Schale	274	Subluxatio patellae .	1
Fissur des Kronbeins .	2	Bursitis subpatellaris .	5
b) Hinterschenkel.		Fissura tibiae . . .	6
Haut- u. Muskelwunden	88	Periostitis an d. Tibia	2
Haematome	192	Lähmung des M. quadriceps femoris . .	5
Oedeme.	27	Fistel am Unterschenkel	2
Abscesse	55	Kontusion des Sprunggelenks	32
Subkutane Phlegmone	194	Wunden am Sprunggelenk	50
Subfasciale Phlegmone	14	Haematom am Sprunggelenk	2
Caro luxurians . . .	5	Fistel am Sprunggelenk	2
Tumoren	12	Phlegmone am Sprunggelenk	15
Zerrung der Kruppenmuskulatur . . .	28	Abscess am Sprunggelenk	7
Kontusion der Kruppenmuskulatur . . .	10	Periarthritis traumatic. am Sprunggelenk .	59
Wunde auf der Kruppe	32	Hahnentritt	6
Abscess auf d. Kruppe	12	Arthritis deformans am Talocruralgelenk .	5
Fistel auf der Kruppe	1	Arthritis suppurativa im Sprunggelenk .	1
Fibrom auf d. Kruppe	2	Sprunggelenksgalle. .	19
Fractura pelvis . . .	19	Spat	369
Fissura pelvis . . .	1	Rehbein	2
Wunde an der Hüfte .	6	Hasenhacke	5
Decubitus an d. Hüfte	15	Piphacke	19
Abscess an der Hüfte	1	Raspe	3
Kontusion des Hüftgelenks.	48	Zerreissung des M. tib. anticus	4
Distorsion des Hüftgelenks	29	Zerreissung d. Achillessehne	1
Coxitis	121		
Luxation d. Hüftgelenks	2		
Latus	6878	Latus	7597

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	7597
Tendinitis chronica d. Achillessehne . . .	5
Wunde am Metatarsus	19
Periostitis a. Metatarsus	18
Tendinitis acuta . .	145
Tendinitis chronica .	32
Zerreissung d. Musculus interosseus. . . .	2
Tendovaginitis acuta .	6
Tendovaginitis chron. .	25
Tendovaginitis suppur.	2
Tendinitis acuta der Strecksehne . . .	2
Tendovaginitis chron. der Strecksehne . .	1
Tendogener Stelzfuss .	3
Arthrogener Stelzfuss .	4
Streichwund. a. Fesselgelenk	70
Andere Wunden am Fesselgelenk . . .	30
Papillom am Fesselgelenk	4
Distorsion des Fesselgelenks	130
Kontusion des Fesselgelenks	56
Periarthritis am Fesselgelenk	20
Arthritis chronica des Fesselgelenks . . .	15
Chronische Gleichbeinlähme	19
Fissur des Fesselbeins	2
Fraktur des Fesselbeins	1
Distorsion des Krongelenks	87
Distorsion des Fessel- und Krongelenks .	20
Entzündung der volaren Bänder am Krongelenk . . .	16
Schale	58
4. Krankheiten d. Hufes.	
Wunden der Huflederhaut	112
Latus	8501

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	8501
Steingalle (Haemorrhagie)	32
Pododermatitis serosa, vorn	500
Pododermatitis serosa, hinten	64
Pododermatitis haemorrhagica	75
Pododermatitis suppurativa	77
Pododermatitis gangraenosa	28
Chron. Entzündung d. Fleischkrone und d. Fleischsaumes . .	19
Entzündung d. Fleischstrahls	5
Rhehe	102
Chronische Rhehe . .	8
Kronentritt	205
Subkoronäre Phlegmone	9
Subkoronärer Abscess .	13
Fistel an der Krone .	4
Narbenkeloid an der Krone	3
Sog. eitrige Steingalle	30
Vernagelung	11
Nageltritt	26
Verbällung	18
Phlegmone des Strahlpolsters	4
Abscess im Strahlpolster	6
Fistel im Strahlpolster	2
Prolapsus d. Huflederhaut	12
Hufgeschwür	9
Hornsäule	15
Hufkrebs, vorn . . .	20
Hufkrebs, hinten . .	22
Fibrom d. Huflederhaut	5
Parachondrale Phlegmone	19
Hufknorpelfistel, vorn .	267
Hufknorpelfistel, hinten	97
Verknöcherung d. Hufknorpels	14
Latus	10222

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	10222	Transport	11260
Entzündung der Hufknorpel - Fesselbeinbänder	8	Schweinsgebiss	3
Verknöcherung d. Hufknorpel - Fesselbeinbänder	1	Fraktur der Schneidezähne	3
Zerreissung der Hufbeinbeugersehne	2	Caries dentium	88
Nekrose der Hufbeinbeugersehne	5	Periostitis alveolaris	80
Distorsion des Hufgelenks, vorn	63	Zahnfistel	18
Distorsion des Hufgegelenks, hinten	30	Epulis	2
Kontusion des Hufgelenks	8	6. Krankheiten der Augen.	
Hufgelenksschale	35	Wunden an d. Augenlidern, oben	20
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	1	Wunden an d. Augenlidern, unten	7
Podotrochlitis chronica	37	Blepharitis traumatica	9
Fraktur d. Strahlbeins	3	Phlegmone an d. Augenlidern	1
Fraktur des Hufbeins	1	Carcinom am oberen Augenlid	1
Kronenzwanghuf	21	Cyste am oberen Augenlid	1
Trachtenzwanghuf	60	Entropium	5
Sohlenzwanghuf	2	Conjunct. catarrh. chron.	9
Bockhuf	1	Conjunct. catarrh. acuta	38
Vollhuf	1	Conjunct. follicularis	3
Hornspalte, vorn	125	Conjunct. purulenta	16
Hornspalte, hinten	40	Keratitis superficialis	35
Eckstrebenbruch	2	Keratitis profunda	20
Hornkluft	4	Keratitis pannosa	4
Lose Wand	5	Ulcus corneae	1
Hohle Wand	2	Leukom	3
Strahlfäule	15	Blutung in die vordere Augenkammer	3
Strahlfistel	1	Iritis	3
5. Krankheiten der Zähne.		Melanom an der Iris	1
Persistenz der Milchzähne	21	Prolapsus iridis	1
Scharfes Gebiss (Haken)	391	Cataracta	10
Vorstehende Zähne	55	Luxatio lentis	1
Lose Zähne	42	Amaurosis	6
Scheerengebiss	19	Panophthalmitis	8
Treppengebiss	9	Periodische Augenentzündung	46
Glattes Gebiss	19	7. Krankheiten der Haut.	
Wellenförmiges Gebiss	6	Erythem	20
Hechtgebiss	1	Dermatitis artificalis	37
Karpfengebiss	2	Dermatitis suppurativa (Mauke)	432
		Dermatitis gangraenosa (Mauke)	446
Latus	11260	Latus	12641

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	12641	Transport	12871
Ekzema crustosum . .	36	Sarkoptesräude . . .	5
Ekzema madidans . .	23	Dermatokoptesräude .	1
Ekzema nodosum . .	47	Dermatophagusräude .	2
Dermat. chron. verruc.	98	Läuse	3
Elephantiasis. . . .	8	Haarlinge	1
Urticaria	4	Fibrom der Haut . .	2
Alopecie	7	Melanosarkom d. Haut	1
Blutschwitzen . . .	3	Carcinom der Haut .	2
Favus	1	Botryomykose der Haut	3
Acarusräude	3	Verätzung mit Säuren	1
Latus	12871	Summa	12892

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende Operationen ausgeführt worden:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Oeffnung von Haematomen . .	95	Transport	1204
Oeffnung von Abscessen . .	120	Exstirpation des Bulbus . . .	1
Spalten von Brustbeulen . .	1	Einsetzen von künstlichen Augen	8
Spalten von Stollbeulen . . .	160	Tracheotomie	66
Spalten von Fisteln	50	Applikation des Glüheisens . .	150
Exstirpation von Tumoren . .	55	Applikation von Scharfsalben .	254
Zahnextraktionen	159	Nieten von Hornspalten . . .	115
Abschneiden von Zähnen . .	68	Regelung des Beschlages . .	355
Sonstige Zahnoperationen . .	493	Coupiren des Schweifes . . .	26
Trepanation der Stirnhöhle . .	3		
Latus	1204	Summa	2179

Behufs Feststellung des Alters, bezw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Begutachtung wurden der Poliklinik ferner 404 Pferde vorgestellt.

Ausserdem wurden 26 zur Untersuchung auf Trächtigkeit zugeführt. Bei denselben ergab sich in 7 Fällen ein positives Resultat.

An Seuchen, welche der Anzeigepflicht nach Massgabe des Reichsviehseuchengesetzes unterliegen, sind Rotz und Rotzverdacht bei 1 Pferde ferner Sarkoptesräude bei 5 Pferden und Dermatokoptesräude bei 1 Pferde festgestellt worden; endlich Rothlauf bei einem Schweine.

Ferner wurden in der Poliklinik behandelt bezw. begutachtet 5 Esel und zwar je 1 wegen Dummkoller, vorstehender Zähne, Gastro-Enteritis, Katarrh der oberen Luftwege und beiderseitigen Hahnentritts. Weiterhin wurden 18 männliche Schweine und 2 Ziegenböcke kastrirt.

Insgesammt sind mithin in der Poliklinik für grössere Hausthiere 13322 Pferde, 5 Esel, 2 Ziegenböcke und 19 Schweine vorgestellt und behandelt, bezw. begutachtet worden.

Klinik für kleinere Hausthiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1899 bis 31. März 1900 behandelten resp. untersuchten Thiere.

Von Professor Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik.					
	Zahl der Kranken.	Ausgänge.				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Untersuchung auf Wuth	9	—	—	6	3	—
Staupe	76	28	9	3	3	33
Tuberkulose	1	—	—	—	1	—
Bleiintoxikation	1	—	—	—	—	1
2. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperaemie	2	2	—	—	—	—
Parese und Paralyse der Nachhand	14	4	3	1	2	4
Paralysis agitans	9	—	—	6	1	2
Paraplegie	1	—	—	1	—	—
Encephalitis	1	—	—	—	—	1
Leptomeningitis	1	1	—	—	—	—
Cerebrale Krämpfe	7	5	1	1	—	—
Commotio cerebri	1	—	—	—	1	—
Eklampsie	1	1	—	—	—	—
3. Konstitutionelle Krankheiten.						
Collaps	2	—	—	—	—	2
Diabetes mellitus	1	—	1	—	—	—
4. Krankheiten des Cirkulationsapparates.						
Endocarditis chronica valvularis	13	2	7	1	—	3
5. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Pneumonie	15	1	2	—	—	12
Laryngo-Pharyngitis	8	6	2	—	—	—
Oedema pulmonum	1	—	—	—	—	1
Latus	164	50	25	19	11	59

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	164	50	25	19	11	59
Bronchitis	1	1	—	—	—	—
Hydrothorax	1	—	—	—	—	1
Rhinitis	1	1	—	—	—	—
6. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fremdkörper im Darm	2	1	—	—	1	—
Fremdkörper im Schlund	1	1	—	—	—	—
Dyspepsie	2	2	—	—	—	—
Gastritis acuta	13	5	4	—	—	4
Gastroenteritis	5	2	—	—	1	2
Stomatitis	4	3	—	—	1	—
Coprostase und Obstipatio	17	13	1	1	1	1
Icterus gravis	2	1	—	—	—	1
Helminthiasis	18	16	2	—	—	—
Peritonitis	2	—	1	—	—	1
Epulis	3	3	—	—	—	—
Prolapsus recti	1	1	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	4	2	2	—	—	—
Hernia perinealis	2	1	—	1	—	—
Hernia inguinalis	1	1	—	—	—	—
Tumor in der Bauchhöhle	1	—	—	—	—	1
Ascites	1	—	—	—	—	1
7. Krankheiten des Harnapparates.						
Nephritis	4	—	—	—	—	4
Harnröhrensteine	3	2	—	—	—	1
Praeputialkatarrh	2	2	—	—	—	—
Cystitis	7	1	2	2	—	2
8. Krankheiten des Geschlechtsapparates.						
Hyperplasie des Hodens	1	1	—	—	—	—
Castrandus	7	7	—	—	—	—
Castranda	4	3	—	—	—	1
Prolapsus vaginae	4	2	2	—	—	—
Endometritis	4	2	—	1	—	1
Orchitis	1	1	—	—	—	—
Blutungen aus der Scheide	1	—	—	—	—	1
Tumor am Penis	1	1	—	—	—	—
Schwergeburt	2	2	—	—	—	—
Menstruation	1	1	—	—	—	—
9. Krankheiten der Augen.						
Blepharitis	1	—	1	—	—	—
Exophthalmus	3	3	—	—	—	—
Vorfall der Palpebra tertia	5	4	1	—	—	—
Atrophie des Bulbus	1	—	—	—	1	—
Conjunctivitis	10	10	—	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	2	—	2	—	—	—
Keratitis	3	1	2	—	—	—
Latus	314	148	45	24	16	81

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik. Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	314	148	45	24	16	81
Hyperplasie der Palpebra tertia .	4	1	3	—	—	—
Entropium	27	18	9	—	—	—
Panophthalmie	2	1	1	—	—	—
Iritis	1	1	—	—	—	—
Amaurosis	1	—	—	1	—	—
Dermoid der Sclera	1	1	—	—	—	—
Dermoid der Cornea	1	1	—	—	—	—
Ulcus corneae	3	1	1	—	1	—
Keratocele	1	—	1	—	—	—
10. Krankheiten der Ohren.						
Othaematom	13	11	2	—	—	—
Otitis und Otorrhoe	17	12	2	3	—	—
11. Krankheiten der Haut.						
Ekzem	32	31	—	—	—	1
Dermatitis	9	6	1	1	—	1
Phlegmone	4	—	4	—	—	—
Furunkulose	18	11	6	—	1	—
Urticaria	1	1	—	—	—	—
Intertrigo	2	1	1	—	—	—
Contusio	2	—	2	—	—	—
Combustio	2	1	1	—	—	—
Alopecie	1	—	1	—	—	—
Ulcus am Schwanz	29	23	6	—	—	—
Sarkoptesräude	71	64	5	2	—	—
Acarusräude	2	—	1	—	1	—
Quetschwunden	21	11	9	—	1	—
Bisswunden	16	9	7	—	—	—
Schnittwunden	3	3	—	—	—	—
Stichwunden	1	1	—	—	—	—
Schusswunden	2	1	—	—	1	—
Wunden	26	18	7	—	—	1
Abscess	24	14	9	—	—	1
Haematom	9	5	4	—	—	—
Abscedirung der Analdrüsen . .	2	2	—	—	—	—
Nekrose der Haut	1	—	1	—	—	—
Pachydermie	1	—	1	—	—	—
Schleimcyste	5	3	2	—	—	—
Fistel	2	2	—	—	—	—
Nekrose am Schwanz	4	2	2	—	—	—
12. Tumoren.						
Carcinom	15	9	4	—	1	1
Fibrom	4	4	—	—	—	—
Papillom	12	12	—	—	—	—
Tumor	21	16	4	—	—	1
Lipom	4	4	—	—	—	—
Osteosarkom	1	1	—	—	—	—
Latus	732	450	142	31	22	87

Namen der Krankheiten	Spitalklinik. Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
Transport	732	450	142	31	22	87
13. Krankheiten des Bewegungsapparates.						
Frakturen der Extremitätenknochen	64	36	22	—	4	2
Luxatio verschiedener Gelenke	1	—	—	—	1	—
Periostitis	6	6	—	—	—	—
Myositis rheumatica	9	4	4	—	1	—
Subluxation der Halswirbel	1	—	—	1	—	—
Distorsion	2	2	—	—	—	—
Bursitis	8	7	1	—	—	—
Gonitis	2	1	1	—	—	—
Arthritis deformans	1	—	—	1	—	—
Amputation der Zehe	1	1	—	—	—	—
Panaritium	8	6	2	—	—	—
Summa	835	513	172	33	28	89

B. Katzen.

Nekrose am Schwanz	1	1	—	—	—	—
Othaematom	1	1	—	—	—	—
Enteritis	1	—	1	—	—	—
Hyperplasie der Harder'schen Drüse	2	2	—	—	—	—
Vorfall der Palpebra tertia	1	1	—	—	—	—
Untersuchung auf Wuth	1	—	—	1	—	—
Pneumonie	1	—	—	—	—	1
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
Summa	9	5	1	1	—	2

C. Affen.

Nekrose am Schwanz	2	—	2	—	—	—
Wunde	1	—	1	—	—	—
Enteritis haemorrhagica	1	—	—	—	—	1
Summa	4	—	3	—	—	1

D. Kaninchen.

Hyperplasie der Palpebra tertia	1	—	—	—	—	1
Abscess	1	1	—	—	—	—
Wunde	1	1	—	—	—	—
Summa	3	2	—	—	—	1

Namen der Krankheiten.	Spitalklinik.					
	Zahl der Kranken.	Ausgänge.				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getödtet	gestorben
E. Papageien.						
Ektasie der Kloake	1	—	1	—	—	—
Ulcus der Kloake	1	—	1	—	—	—
Enteritis catarrhalis	2	—	—	—	—	2
Abscess	1	—	—	—	—	1
Katarrh der oberen Luftwege . .	7	3	3	1	—	—
Helminthiasis	1	—	—	1	—	—
Tuberkulose der Zunge	3	—	2	—	—	1
Rhinitis	5	4	1	—	—	—
Periostitis	1	—	1	—	—	—
Allgemeine Untersuchung . . .	1	—	—	1	—	—
Wunde	2	1	1	—	—	—
Summa	25	8	10	3	—	4
F. Hühner.						
Tumor.	1	—	1	—	—	—
Diphtherie	1	—	—	—	—	1
Summa	2	—	1	—	—	—

Nachstehende Operationen sind ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Tumoren exstirpirt.	12	Transport	159
Papillome exstirpirt	17	Amputation des Ohres . . .	1
Carcinome exstirpirt	20	Exstirpation der Palpebra tertia	15
Fibrome exstirpirt	5	Entropiumoperation	29
Lipome exstirpirt	3	Enukleation des Bulbus . . .	2
Kastration, männlich	7	Periostitis.	4
Kastration, weiblich	4	Furunkulose (gebrannt) . . .	18
Abscesse gespalten	29	Harnröhrensteine entfernt . .	4
Haematome gespalten	9	Myotomie der Flügelmuskeln .	3
Othaematome gespalten . . .	13	Hernia umbilicalis operirt . .	2
Scheidenvorfall operirt . . .	4	Hernia ventralis operirt . . .	1
Amputation der Schwanzspitze.	33	Frakturen-Verbände	60
Amputation der Zehe	3	Schleimbeutel entfernt . . .	6
Latus	159	Summa	304

II. Poliklinik.

A. Hunde.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
1. Infektions- und Intoxika-		Transport	1843
tionskrankheiten.		Herzhypertrophie	4
Staupe	690	Hydropericardium	3
Hundeseuche	5	Herzschwäche (Collaps)	14
Septicaemie	1	5. Krankheiten des Respira-	
Tuberkulose	6	tionsapparates.	
Untersuchung wegen		Laryngo-Pharyngitis	786
Wuthverdacht	68	Laryngitis acuta	53
Intoxikation	13	Pharyngitis	37
Bleivergiftung	4	Bronchitis acuta	51
Jodismus	1	Bronchitis chronica	36
Allgem. Untersuchung	87	Pneumonia catarrhalis	65
Altersbestimmung	6	Emphysema pulmonum	27
2. Krankheiten des Nerven-		Hydrothorax	16
system.		Epistaxis	1
Gehirnhyperaemie	38	Oedema pulmonum	3
Commotio cerebri	11	6. Krankheiten des Digestions-	
Cerebrale Krämpfe	78	apparates.	
Gehirnentzündung	46	Stomatitis catarrhalis	35
Epilepsie	48	Periostitis alveolaris	115
Eklampsie bei säugen-		Abnormes Gebiss	1
den Hündinnen	4	Epulis	11
Paralysis agitans	343	Pharyngitis, Tonsillitis	44
Parese und Paralyse		Nekrose d. Zungenspitze	8
der Nachhand	260	Strangulation d. Zunge	2
Lähmung d. Schwanzes	1	Fremdkörper i. Schlund	4
Ataxie	17	Fremdkörper im Darm	20
Hydrocephalus	2	Gastritis acuta	315
Paralyse des III. Astes		Gastritis chronica	17
des Trigeminus	3	Gastroenteritis acuta	201
3. Konstitutionelle Krank-		Gastroenteritis chron.	21
heiten.		Enteritis catarrhalis	110
Haematophilie	1	Enteritis haemorrhagica	84
Anaemie	3	Icterus gravis	7
Fettsucht	10	Obstipatio u. Coprostase	994
Diabetes mellitus	3	Taenien	142
Polyurie	15	Ascariden	34
Struma	52	Proctitis	9
Leukaemie	2	Pruritus	7
Altersschwäche	7	Prolapsus recti	11
Kachexie	7	Abscedirung d. Anal-	
4. Krankheiten der Cirkula-		drüsen	62
tionsorgane.		Ascites	40
Endocarditis valvularis		Tumor in der Bauch-	
chronica	11	höhle	7
Latus	1843	Latus	5240

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	5240	Transport	5594
Hernia umbilicalis	22	Staphyloma iridis	1
Ranula	17	Keratitis	155
Peritonitis	4	Ulcus corneae	19
Hepatitis	1	Keratocele	7
Tympanitis	10	Keratoconus	3
7. Krankheiten des Harnapparates.		Dermoid der Cornea	1
		Leucom	17
Nephritis acuta	3	Prolapsus iridis	2
Nephritis chronica	28	Atrophie des Bulbus	1
Retentio urinae	14	Conjunctivitis catarrh.	515
Cystitis catarrhalis	17	Conjunctivitis follicul.	105
Cystitis haemorrhagica	6	Zur Untersuchung auf	
Blasensteine	5	Augenfehler	4
Harnröhrensteine	15	Neubildung an der	
Balanitis catarrhalis	18	Palpebra III	13
Balanitis follicularis	1	Vorfall d. Palpebra III	11
Wunde am Präputium	1	Entropium	43
Wunde am Penis	3	Blepharitis	20
Incontinentia urinae	6	Fremdkörper im Auge	1
Phimosis	4	Artresia palpebrarum	3
Paraphimosis	2	Tumor am Augenlid	1
8. Krankheiten d. Geschlechtsapparates.		Strabismus	1
		10. Krankheiten der Ohren.	
Prostatahypertrophie	5	Othaematom	45
Kolpitis	3	Otorrhoe	377
Orchitis	6	Ulcus an d. Ohrenspitze	24
Kastration, männlich	11	Wunden an der Ohren-	
Untersuchung a. Träch-		spitze	2
tigkeit	19	Papillom im äusseren	
Hernia inguin., männl.	1	Gehörgang	1
Hernia perienal., männl.	1	Taubheit	3
Endometritis	15	Zur Untersuchung auf	
Schwergeburt	20	Taubheit	5
Abortus	1	11. Krankheiten der Haut.	
Prolapsus vaginae	7	Erythem	1
Mastitis	7	Eczema madidans	580
Abnorme Laktation	10	Eczema chronicum	77
Carcinoma mammae	7	Eczema squamosum	53
Menstruation	13	Eczema crustosum	106
Hydrocele	1	Dermatitis appostema-	
9. Krankheiten der Augen.		tosa chronica	43
Amblyopie	6	Exanthem	7
Amaurosis	9	Pachydermie	2
Cataracta	25	Intertrigo	73
Exophthalmus	5	Urticaria	22
Hydrophthalmus	1	Panaritium	17
Panophthalmus	4	Phlegmone	5
Latus	5594	Latus	7960

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	7960	Transport	10398
Ulcus am Schwanz	98	Decubitus	3
Nekrose am Schwanz	3	Atherom	3
Operationswunden	54	12. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Schnittwunden	36	Myositis rheumatica	224
Bisswunden	107	Allg. Muskelschwäche	5
Quetschwunden	231	Kontusionen d. Gelenke	75
Stichwunden	7	Luxation	54
Schusswunden	5	Distorsion	61
Verbrennung	4	Arthritis chronica	34
Abscess	178	Coxitis	15
Haematom	47	Omarthritis	33
Incarnatio unguis	55	Gonitis	64
Sarkoptes	815	Rachitis	36
Acarus	445	Fissur	11
Abgebrochene Kralle	1	Fraktur	468
Onychomykosis	5	Fistel	10
Hycrenychie	7	Bursitis olecrani	38
Lipom	6	Subluxation	8
Papillom	55	Beckenbruch	2
Fibrom	124	Untersuchung a. Lahmheit	11
Alopecie	66	Trauma	36
Haematopinus	8	Periarthritis	6
Trichodectes	7	Periostitis	3
Pulices	7	Perichondritis	2
Herpes	6	Osteosarkom	3
Hyperaesthesie d. Haut	25	Pseudoarthritis	1
Fibroma pendulans	5	Nearthrosis	2
Anasarca	3	Komplicirte Fraktur	10
Oedem	27		
Emphysem	1		
Latus	10398	Summa	11616

B. Katzen.

Untersuchung auf Wuth	1	Transport	41
Anaemie	1	Gastritis, Dyspepsie	19
Tuberkulose	4	Gastro-Enteritis	16
Gehirnentzündung	4	Fremdkörper i. Schlund	12
Commotio cerebri	1	Fremdkörper im Darm	3
Epilepsie	5	Strangulation d. Zunge	1
Parese der Nachhand	5	Nekrose der Zunge	1
Paralysis agitans	1	Tympanitis	1
Laryngo-Pharyngitis	11	Ascites	6
Rhinitis	2	Tumor in der Bauchhöhle	4
Pneumonie	5	Obstipatio	5
Alveolarperiostitis	1		
Latus	41	Latus	109

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken
Transport	109	Transport	199
Ranula	1	Schwergeburt	5
Taenien	1	Eingewachsene Krallen	1
Trauma	1	Panaritium	2
Fraktur	13	Tumor	2
Nekrose am Schwanz	1	Fistel	1
Carcinom	1	Kontusion	9
Vulnus	9	Conjunctivitis	3
Ulcus	2	Blepharitis	1
Ekzem	11	Ulcus corneae	1
Abscess	9	Entropium	1
Pulices	1	Iris-Staphylom	2
Acarus	1	Iritis	1
Sarkoptes	9	Keratocele	1
Hernia umbilicalis	3	Vordere Synechie	1
Cystitis	2	Othaematom	2
Kastration, männlich	24	Otorrhoe Dermatophagus	16
Vaginitis	1		
Latus	199	Summa	248

C. Andere kleine Säugethiere.

Parese der Nachhand (Frettchen)	5	Transport	39
Gehirnentzündung	4	Untersuchung auf Wuth	1
Zwangsbewegungen	1	Gangrän der Haut	1
Gastritis	3	Abnormes Wachsthum der Krallen	1
Enteritis	1	Ekzem	1
Obstipatio	2	Sarkoptes	14
Abnormes Wachsthum der Zähne (Kaninchen)	2	Acarus	1
Dyspepsie	2	Oedem	2
Parese des Pansens	1	Rothlauf (Schwein)	1
Prolapsus recti	1	Nekrose des Hinterleibes	1
Staupe	3	Nekrose der Schleimhaut am Anus	1
Katarrh der oberen Luftwege	4	Vulnus	4
Bronchitis	1	Abscesse	6
Pneumonie	3	Tumor	1
Exophthalmus	1	Kastration, männlich	14
Amaurosis	1	Schwergeburt	1
Vorfall der Nickhaut	1	Myositis	1
Otorrhoe	2	Pericarditis	1
Allgemeine Untersuchung	1	Kochsalzvergiftung (Schwein)	1
Latus	39	Summa	92

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
D. Hühner.			
Meningitis	1	Transport	121
Cerebrale Krämpfe	1	Alopecie	3
Commotio cerebri	2	Gregarinose	14
Parese des Kropfes	7	Fussräude	9
Parese der Nachhand	8	Federlinge	3
Kropfkatarrh	10	Tumor	3
Gastritis, Dyspepsie	8	Abscess	4
Enteritis	8	Arthritis	1
Gastro-Enteritis	1	Arthritis urica	1
Fremdkörper i. Schnabel	1	Fraktur	2
Katarrh der oberen Luftwege	50	Luxation	1
Pharyngitis	1	Prolapsus der Kloake	2
Conjunctivitis	5	Eiverhaltung	9
Panophthalmie	2	Hühnercholera	9
Dacryocystitis	13	Diphtherie	65
Hyperplasie der Palpebra III.	1	Nekrose des Brustbeins	1
Pachydermie	1	Nekrose d. Kehllappens	1
Dermatitis	1	Nekrose des Kammes	3
		Allgem. Untersuchung	1
Latus	121	Summa	253
E. Tauben.			
Commotio cerebri	1	Transport	28
Parese des Kropfes	1	Obstipatio	1
Zwangsbewegungen	1	Dacryocystitis	1
Allgem. Untersuchung	1	Conjunctivitis	1
Diphtherie	9	Panophthalmie	1
Katarrh der oberen Luftwege	7	Diphtherie	9
Kropfkatarrh	3	Tumor	3
Enteritis	2	Furunkulose	1
Gastro-Enteritis	3	Arthritis urica	1
Latus	28	Summa	46
F. Papageien.			
Epileptiforme Krämpfe	9	Transport	70
Rhinitis	5	Pneumomie	1
Katarrh der oberen Luftwege	51	Tracheitis	1
Laryngitis	3	Diphtherie	6
Bronchitis	2	Dyspepsie	13
		Enteritis chronica	5
Latus	70	Latus	96

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	96	Transport	157
Enteritis catarrhalis .	21	Abscess	2
Enteritis haemorrhagica	1	Fraktur	11
Gastro-Enteritis . .	1	Arthritis	1
Kropfkatarrh	2	Arthritis urica . . .	3
Obstipatio	1	Luxation	1
Conjunctivitis . . .	1	Distorsion	1
Dacryocystitis . . .	5	Kontusion	3
Dermatitis.	1	Gonitis	1
Ausrupfen der Federn	8	Allgem. Untersuchung	5
Ekzema	1	Abnormes Wachsthum des Schnabels . .	2
Collaps.	1	Torsio colli	1
Ulcus	7	Vorfall der Kloake . .	1
Tumor	6	Myositis rheumatica .	2
Alopecie	4		
Trauma	1		
Latus	157	Summa	191

G. Andere Vögel.

Allgem. Untersuchung	4	Transport	112
Allgem. Schwäche . .	1	Luxation	3
Commotio cerebri . .	4	Fraktur	33
Paralyse	2	Kontusion	4
Parese der Nachhand .	2	Arthritis	20
Epileptiforme Krämpfe	2	Distorsion	2
Gehirnhyperämie . .	1	Dermanyssus. . . .	8
Diphtherie	1	Gregarinose	1
Laryngo-Pharyngitis .	1	Papillom	1
Rhinitis chronica . .	1	Nekrose der Krallen .	2
Katarrh der oberen Luftwege	57	Nekrose der Haut . .	1
Pneumonia	3	Fussräude	4
Iritis	1	Trauma	1
Blepharitis	2	Ulcus	1
Conjunctivitis . . .	1	Fistel	1
Keratitis	2	Panaritium	1
Dacryocystitis . . .	2	Ekzem	3
Dyspepsie	2	Dermatitis	2
Stomatitis	1	Alopecie	10
Enteritis	8	Abscess	3
Gastritis acuta . . .	3	Nekrose des Fusses .	1
Obstipatio	1	Tumor	4
Geflügelcholera . . .	1	Torsio colli	1
Kanarienseuche . . .	5	Vorfall der Kloake .	1
Myositis rheumatica .	3	Eiverhaltung	2
Gonitis	1	Abnormes Wachsthum des Schnabels . .	2
Latus	112	Summa	224

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
A. Hunde.		Transport	922
Entfernen eines Fremdkörpers aus dem Schlunde	44	Zahnextraktionen	1
Spalten der Analdrüsen . . .	30	Entfern. eingewachsener Krallen	1
Punktion der Bauchhöhle . .	20	Kastration	24
Punktion von Cysten	10	Entwickeln von Schwergeburten	5
Harnröhrenschnitt	15	Spalten von Abscessen . . .	7
Entfernen von Epulis	7	Spalten von Othaematomen .	2
Zurückbring. v. Mastdarmvorfäll.	9	C. Schweine.	
Zurückbring v. Scheidenvorfällen	5	Kastrationen	9
Spalten der Vorhaut	2	D. Ziegen.	
Heften von Wunden	41	Kastrationen, männlich . . .	3
Kastration	14	E. Schafe.	
Schwergeburten	20	Kastrationen	2
Enukleation des Bulbus . . .	5	Entwickeln der Schwergeburt .	1
Entfern. eines Dermoids d. Cornea	1	F. Kaninchen.	
Exstirpation der Palpebra III .	12	Spalten von Abscessen . . .	5
Entfernen von Fremdkörpern aus den Augen	1	G. Papageien.	
Spalten von Othaematomen. .	41	Anleg. v. Verbänd. b. Frakturen	7
Spalten von Haematomen . .	45	Spalten des Thränensackes . .	3
Entfern. eingewachsener Krallen	55	Entfernen von Tumoren . . .	4
Amputation des Schwanzes. .	11	H. Hühner.	
Anlegen von Verbänden b. Frakturen, Luxationen u. Distorsion.	450	Kropfschnitt	3
Spalten von Fisteln	7	Entfernen des Eies	9
Zahnextraktionen	65	Spalten des Thränensackes . .	10
B. Katzen.		I. Enten.	
Entfernen von Fremdkörpern aus dem Schlunde	12	Entfernen des Eies	2
		K. Kanarienvögel.	
		Anlegen von Verbänden bei Frakturen	25
		Amputation einer Extremität .	23
Latus	922	Summa	1068

Behandelt wurden in der Klinik für kleinere Hausthiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Säugethiere	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Stationäre Klinik . .	835	9	7	2	—	25	—	878
Poliklinik	11616	248	92	253	46	191	224	12670
Summa	12451	257	99	255	46	216	224	13548

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1899 bis zum 31. März 1900 kamen 270 Pferde, 95 Hunde, 2 Katzen, 1 Schwein, 1 Schaf, 1 Affe und 2 Papageien zur Obduktion.

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
A. Bei Pferden.			
1. Infektions- und Intoxicationskrankheiten.			
Brustseuche	35	—	35
Rothlaufseuche	5	—	5
Tetanus	9	—	9
Druse	3	—	3
Lumbago	27	3	30
Typhus (Morbus maculos.)	8	—	8
Rotz	1	—	1
Pyämie, puerperale	1	—	1
2. Krankheiten des Nervensystems.			
Hydrocephalus acutus	10	—	10
Pyocephalus nach Stirnbeinbruch	1	—	1
Hydrocephalus chronicus	—	1	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Bronchopneumonia gangraenosa multiplex	13	—	13
Pneumonia fibrinosa catarrhalis recens	2	—	2
Pneumonia chronica nodosa multiplex	1	—	1
4. Krankheiten des Cirkulationsapparates.			
Insufficienz der Mitralis mit Herzdilatation u. -Hypertrophie, sowie cyanotischer Induration der Leber Milz u. der Nieren	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Verstopfung d. Schlundes	1	—	1
Gastritis haemorrhagica et Enteritis catarrhalis (Intoxication)	3	—	3
Magenruptur infolge von Ueberfüllung	6	—	6
Magenruptur infolge von Pförtnerstenose	1	—	1
Latus	128	4	132

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	128	4	132
Magenruptur infolge von Duodenalstenose	2	—	2
Magenruptur infolge von Stenose im Jejunum	1	—	1
Magenruptur infolge von Hüftdarmdivertikel	1	—	1
Magenruptur infolge von Fäkalstase im Ileum	1	—	1
Hämatoma intraparietale jejuni cum obstipatione	1	—	1
Volvulus jejuni	11	—	11
Invaginatio jejuni	1	—	1
Strangulatio jejuni durch ein gestieltes Lipom	2	—	2
Hernia omentalis interna incarcerata jejuni	2	—	2
Hernia diaphragmatica incarcerata jejuni	2	—	2
Hernia foraminis Winslowii incarcerata jejuni	2	—	2
Hernia mesenterialis incarcerata jejuni	2	—	2
Hernia scrotalis incarcerata jejuni	1	—	1
Jejunitis catarrhalis	3	—	3
Jejunitis haemorrhagica	3	—	3
Jejunitis haemorrh. diphth.	2	—	2
Invaginatio ilei in coecum et colon	1	—	1
Strangulatio ilei durch Stränge vom Netz	2	—	2
Obstipatio ilei infolge von Stenose der Ileocoecalöffnung durch Narbenretraktion	7	—	7
Volvulus coeci mit hämorrhagischem Oedem und Diphtherie	1	—	1
Obstipatio et ruptura coeci	2	—	2
Dilatatio et Hypertrophia coeci cum obstipatione	4	—	4
Latus	182	4	186

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa
Transport	182	4	186
Etagenartige Embolie der Blinddarmarterien . . .	2	—	2
Typhlitis gangränosa . .	1	—	1
Typhlitis et colitis follicularis diphtherica multiplex	3	—	3
Ausgebreitete hämorrhagische Diphtherie des Coecum und Colon . . .	3	—	3
Volvulus coli	26	—	26
Obstipatio coli	11	—	11
Etagenartige Embolie der Grimmdarmarterien . .	3	—	3
Perforatio recti durch einen Holzspan mit Peritonitis	1	—	1
Prolapsus et gangraena recti	1	—	1
Enterolith im Rectum . .	1	—	1
Peritonitis fibrinosa partialis nach Diphtheria profunda jejuni . . .	—	1	1
Peritonitis suppurat. nach Mastdarmwunden . . .	—	2	2
6. Krankheiten des Gallenapparates.			
Degeneratio amyloidea hepatis et Icterus univers.	1	—	1
Degeneratio amyloidea et ruptura hepatis . . .	1	—	1
Icterus gravis	—	1	1
7. Krankheiten des Urogenitalapparates.			
Eitrige Kastrationswunde mit eitrig-fibrinöser Peritonitis	1	—	1
Vaginitis et Metritis phlegmonosa traumatica . .	1	—	1
8. Krankheiten d. Bewegungsapparates.			
Fraktur des 4. und 5. Halswirbels und Blutung in den Wirbelkanal . .	1	—	1
Fraktur des 1. Lendenwirbels mit Zertrümmerung des Lendenmarks .	1	—	1
Fraktur der linken Ulna mit jauchiger Arthritis des Ellenbogengelenkes .	1	—	1
Fraktur des Beckens mit innerer Verblutung . .	1	—	1
Latus	242	8	250

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	242	8	250
Ruptura synchondrosis sacro-iliacae bilateralis mit innerer Verblutung . .	1	—	1
Carionekrose an der Spitze mehrerer Dornfortsätze mit Phlegmone der Nachbarschaft	1	—	1
Wunde und Ruptur der Bänder am rechten Sprunggelenk mit Verblutung .	1	—	1
Jauchige Sprunggelenksentzündung	1	—	1
Wunde u. jauchige Phlegmone am Sprunggelenk .	1	—	1
Phlegmone am Vorarm und Septikämie	1	—	1
Zerreissung der Hufbeinbeugersehne am Calcaneus und Phlegmone . . .	1	—	1
Nekrose d. Hufbeinbeugersehne	—	1	1
Jauchige Kronengelenksentzündung	1	—	1
Jauchige Hufgelenksentzündung	—	1	1
Wunde und jauchige Phlegmone an den Hinterfüssen	4	—	4
Pododermatitis gangraenosa mit Decubitus . .	1	—	1
Rhehe mit Decubitus . .	1	—	1
Nekrose des Hufbeins und ausgebreiteter Muskelabscess, der von den Halswirbeln bis zur Lende reicht	1	—	1
9. Konstitutionelle Krankheiten.			
Lymphosarkomatosis . .	—	1	1
Melanosarkomatosis . . .	—	2	2
B. Bei Hunden.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.			
Staupe			
a) katarrhalische . .	36	—	36
b) nervöse	8	1	9
Tuberkulose	2	—	2
Perniciöse Anämie . . .	1	—	1
Bleivergiftung	1	—	1
Latus	305	14	319

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	305	14	319
2. Krankheiten des Nervensystems.			
Hydrocephalus acutus . .	2	1	3
Rothe Rückenmarkserweichung nach Wirbelbruch	—	1	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Perforirende Luftröhrenwunde mit jauchiger Phlegmone	1	—	1
Bronchopneumonia gangraenosa	2	—	2
Pneumonia catarrhalis .	2	—	2
4. Krankheiten des Cirkulaapparates.			
Endocarditis valvularis ulcerosa	2	—	2
Endocarditis valvularis chronica verrucosa . .	—	1	1
Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis mit Hydrothorax, Ascites und brauner Leberatrophie .	2	—	2
Ruptura lienis mit innerer Verblutung	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Perforation des Oesophagus mit jauchiger Phlegmone	1	—	1
Gastro-Enteritis hämorrhagica	5	—	5
Darmgeschwüre mit innerer Verblutung	1	—	1
Stenose des Ileum . . .	—	1	1
Hernia inguinalis . . .	1	—	1
Perforirende Bauchwunde mit Darmprolapsus . .	1	—	1
Schusswunde am Rectum	1	—	1
Peritonitis acuta traumat.	1	—	1
6. Krankheiten des Gallenapparates.			
Icterus gravis	2	—	2
7. Krankheiten des Urogenitalapparates.			
Metritis gangraenosa mit Perforation und jauchiger Peritonitis	3	—	3
Latus	333	18	351

Krankheiten.	gestorben	getödtet	Summa.
Transport	333	18	351
Perforation der Vagina mit innerer Verblutung . .	1	—	1
Prostatitis apostematosa mit Dilatation und Hypertrophie der Harnblase .	1	—	1
Prostatitis apostematosa mit Dilatation und Hypertrophie der Harnblase und Hydronephrose . .	1	—	1
Prostatitis apostematosa mit Cystitis diphtherica.	1	—	1
Ruptura vesicae traumat.	1	—	1
Cystitis catarrhalis chronica proliferans . . .	—	1	1
Pyelonephritis apostemat.	1	—	1
Primäres Adeno-Carcinoma cylindro-cellulare renis .	1	—	1
Hodencarcinom	1	—	1
Carcinoma mammae . .	1	—	1
8. Krankheiten des Bewegungsapparates und der Haut.			
Gangränöse Phlegmone am Rücken u. an d. Hinterschenkeln	1	—	1
Wunde an der rechten Schulter mit jauchiger Phlegmone	1	—	1
9. Konstitutionelle Krankheiten.			
Sarkomatosis	2	—	2
C. Bei Schweinen.			
Rothlauf	1	—	1
D. Bei Schafen.			
Schlaffe Pneumonie . .	1	—	1
E. Bei Katzen.			
Tuberkulose	1	—	1
Lymphosarkomatosis . .	1	—	1
F. Bei Affen.			
Diphtheria laryngis. . .	1	—	1
G. Bei Papageien.			
Hämorrhagien in d. Leber	1	—	1
Enteritis hämorrhagica. Hepatitis purulenta multiplex	1	—	1
Summa	353	19	372

Ambulatorische Klinik.

Von Prof. Eggeling.

In der Zeit von 1. April 1899 bis zum 31. März 1900 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen thierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

486 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

5 Pferdebestände,
66 Rindviehbestände,
16 Schweineherden,

b) wegen sporadischer Krankheiten, zum Zwecke der Untersuchung auf Gewährsfehler, zur Vornahme von Sektionen und Operationen:

69 Pferde,
527 Rinder,
5 Schafe,
49 Schweine,
19 Ziegen.

Die Krankheitsfälle vertheilen sich der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr.	Monat.	Zahl der Besuche.	Seuchen- und Herdekrankheiten in			Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte.				
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweineherden	Pferde	Rinder	Schafe	Schweine	Ziegen
1899	April	32	—	3	2	7	39	—	3	—
	Mai	49	1	6	4	12	40	—	—	2
	Juni	47	—	4	3	4	43	1	7	1
	Juli	43	—	3	2	6	56	—	9	1
	August	46	2	6	1	5	42	—	7	2
	September	34	—	7	2	9	37	2	10	—
	Oktober	29	—	6	—	3	36	—	3	3
	November	40	—	9	—	2	45	1	4	2
	December	42	1	6	—	8	59	1	—	2
1900	Januar	40	—	3	1	5	40	—	3	1
	Februar	39	—	7	—	2	38	—	1	3
	März	45	1	6	1	6	52	—	2	2
	Summa	486	5	66	16	69	527	5	49	19

Ausser in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich bei behufs Untersuchung anderer kranker Thiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen- und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	In Pferdebeständen	In Rindviehbeständen	In Schweineherden
Milzbrand	—	6	—
Rotz	3	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	55	2
Rothlaufseuche	—	—	6
Schweineseuche	—	—	8
Pferdestaupe	1	—	—
Brustseuche	1	—	—
Haemoglobinaemie	—	2	—
Schlempemauke	—	3	—
Summa	5	66	16

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Bezeichnung der Krankheiten.	Stückzahl. Pferde	Rinder	Schafe	Schweine	Ziegen
Infektions- und Intoxikationskrankheiten.					
Tuberkulose	—	15	—	—	—
Brustseuche	2	—	—	—	—
Morbus maculosus	1	—	—	—	—
Panaritium	—	17	—	—	—
Phlegmone	2	3	—	—	—
Pyämie	—	1	—	—	—
Infektiöse Pneumonie der Ziegen	—	—	—	—	2
Rothlauf	—	—	—	12	—
Schweineseuche	—	—	—	15	—
Pferdestaupe	1	—	—	—	—
Rotz	5	—	—	—	—
Septicaemia puerperalis	—	2	—	—	—
Gebärparese	—	10	—	—	—
Polyarthritis rheumatica	—	1	—	—	—
Rhehe	1	—	—	—	—
Druse	6	—	—	—	—
Aktinomykose	—	4	—	—	—
Aphthenseuche	—	7	—	—	—
Solaninvergiftung	—	—	—	4	—
Latus	18	60	—	31	2

Bezeichnung der Krankheiten.	Stückzahl. Pferde	Rinder	Schafe	Schweine	Ziegen
Transport	18	60	—	31	2
Konstitutionelle Krankheiten.					
Carcinomatose	1	3	—	—	—
Sarkomatose	—	2	—	1	—
Kachexie	—	1	3	—	—
Krankheiten des Nervensystems.					
Festliegen vor der Geburt	—	2	—	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	3	—	—	—
Parese der Nachhand	—	1	—	—	—
Meningitis	—	4	—	—	—
Lähmung einzelner Nerven	2	—	—	—	—
Krankheiten der Augen.					
Conjunctivitis	3	4	—	—	—
Grauer Staar	1	5	—	—	—
Iridochorioiditis	1	—	—	—	—
Entropium	2	1	—	—	—
Schwarzer Staar	1	—	—	—	—
Krankheiten der Cirkulationsorgane.					
Pericarditis	—	8	—	—	—
Endocarditis	—	4	—	—	—
Klappenfehler	—	2	—	—	—
Omphalophlebitis	—	1	—	—	—
Krankheiten der Respirationsorgane.					
Bronchitis	—	5	—	—	—
Laryngitis	—	2	—	—	—
Pneumonie	2	6	—	—	—
Pleuritis	1	3	—	—	—
Chronischer Bronchialkatarrh	—	12	—	—	—
Aktinomykose am Larynx	—	1	—	—	—
Lungenblutung	1	1	—	—	—
Emphysema pulmonum	—	4	—	—	—
Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	2	1	—	—	—
Indigestio chronica	1	23	—	—	5
Indigestio acuta	—	31	—	2	5
Gastroenteritis	—	11	—	1	1
Psalterverstopfung	—	2	—	—	—
Tympanitis	—	7	—	—	—
Gastritis	—	3	—	—	—
Periostitis	—	20	—	—	—
Hepatitis	—	1	—	—	—
Verstopfung	—	4	—	—	—
Diarrhoe	—	2	1	—	1
Hernie	2	3	—	—	—
Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Haemoglobinaemie	—	2	—	—	—
Haematurie	—	2	—	—	—
Pyelonephritis	—	3	—	—	—
Latus	38	250	4	35	14

Bezeichnung der Krankheiten.	Stückzahl. Pferde	Rinder	Schafe	Schweine	Ziegen
Transport	38	250	4	35	14
Retentitio secund.	—	39	—	—	—
Torsio uteri	—	1	—	—	—
Prolapsus uteri	—	3	—	—	—
Mastitis	—	51	—	—	—
Atrophie des Euters	—	5	—	—	1
Induration des Euters	—	3	—	—	—
Oedem des Euters	—	2	—	—	—
Fibrom am Euter	—	1	—	—	—
Ekzem an den Strichen	—	2	—	—	—
Kolpitis	—	1	—	—	—
Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Läuse	—	—	—	—	3
Dermatophagusräude	—	4	—	—	—
Urticaria	—	—	—	2	—
Mauke	4	—	—	—	—
Abscess	—	9	—	1	—
Haematom	1	3	—	—	—
Ekzem	2	2	—	—	—
Decubitus	—	4	1	—	1
Wunden	1	9	—	—	—
Oedem der Unterhaut	1	—	—	—	—
Herpes tonsurans	—	16	—	—	—
Krankheiten des Bewegungsapparates.					
Luxation des Hüftgelenks	—	2	—	—	—
Subluxatio patellae	1	—	—	—	—
Fraktur der Knochen	—	3	—	—	—
Gelenkentzündung	1	5	—	—	—
Bursitis	2	3	—	—	—
Quetschung der Fleischsohle	—	4	—	—	—
Quetschung der Fleischballen	—	4	—	—	—
Ankylose	1	1	—	—	—
Tendinitis	2	1	—	—	—
Tendovaginitis	1	—	—	—	—
Steingalle	2	—	—	—	—
Nageltritt	1	—	—	—	—
Gonitis	1	5	—	—	—
Rheumatismus	—	8	—	—	—
Kronentritt	2	—	—	—	—
Zwangklauen	—	3	—	—	—
Spat	2	—	—	—	—
Schale	1	—	—	—	—
Untersuchungen auf Gewährsfehler.					
Trächtigkeit	—	11	—	—	—
Tuberkulose	—	14	—	—	—
Frischmilchigkeit	—	3	—	—	—
Dreistrichigkeit	—	7	—	—	—
Latus	64	479	5	38	19

Bezeichnung der Krankheiten.	Stückzahl Pferde	Rinder	Schafe	Schweine	Ziegen
Transport	64	479	5	38	19
Obduktionen.					
Milzbrand	—	13	—	—	—
Rotz	5	—	—	—	—
Tuberkulose	—	10	—	—	—
Rothlauf	—	—	—	4	—
Schweineseuche	—	—	—	3	—
Gastroenteritis	—	7	—	—	—
Pericarditis	—	5	—	—	—
Mastitis gangraenosa	—	2	—	—	—
Septicaemie	—	2	—	—	—
Kastrationen	—	—	—	4	—
Schwergeburt	—	9	—	—	—
Latus	69	527	5	49	19

II.

Das Texasfieber.

Gutachten der Technischen Deputation für das Veterinärwesen[1]).

Eure Exellenz haben die Technische Deputation für das Veterinärwesen durch die Verfügung vom 10. Mai v. Js. (I. G. 3283) angewiesen, sich über die Nothwendigkeit weiterer Untersuchungen über das Texasfieber und über die im Netzebruch und in anderen Gegenden Deutschland auftretende Hämoglobinurie zu äussern und eventuell Vorschläge zur praktischen Erforschung dieser Krankheiten zu machen.

Im Jahre 1868 zeigte sich unter den Rindern, welche aus Texas herstammten und in Cairo an der Mündungsstelle des Ohio in den Mississippi ausgeladen wurden, eine schwere Seuche. Diese Seuche, welche in den Golf-Staaten „Texaskrankheit der Rinder" oder „spanisches Fieber" genannt wurde, hatte man zuerst im Jahre 1850 im Süden von Missouri kennen gelernt, und in den Jahren 1852 und 1853 wahrgenommen, dass das Treiben der Texasrinder die Weiterverbreitung der Seuche verursachte. Es starben an der Krankheit 50—90 pCt. der Rinder. Sie verbreitete sich am schnellsten im Sommer und bei heisser Witterung, langsamer im Winter und bei kalter Witterung und verschwand mit Eintritt des Frostes. Von Cairo verbreitete sich die Krankheit längs der Eisenbahn bis in das Innere von Jllinois und Indiana und trat am 20. Juli 1868 in Tolono auf. Die Texasrinder wurden die Ursache für das Auftreten der Krankheit unter den in den Nordstaaten befindlichen Rindern, und schon nach kurzer Zeit waren alle Distrikte von Illinois und Indiana verseucht. Wenn man nun beachtet, dass damals jährlich 15—18000 Rinder in

---

1) Wir drucken das Gutachten mit Genehmigung des Herrn Vorsitzenden der Technischen Deputation ab. — Die Redaktion.

Tolono ausgeladen wurden, so lässt sich die grosse Summe von Verlusten beurtheilen, welche die Krankheit herbeiführte. Im Bezirke Champaign allein gingen 5000 der einheimischen Rinder zu Grunde. Im Monat August 1868 trat die in den östlichen Provinzen der Nordamerikanischen Freistaaten bisher ganz unbekannte Krankheit in New-York auf, und dies veranlasste den Staat New-York, eine Kommission mit dem Auftrage zu betrauen, den Ursprung und das Wesen des Texasfiebers zu erforschen. Die Kommission, welche aus den Professoren Stiles, Morris, Chandler, Liautard, Besteed und Law bestand, hat ihren Bericht im Jahre 1868 erstattet[1]), aus dem wir Folgendes mittheilen:

Das Texas-Vieh stamme von den im 16. Jahrhundert in Mexiko durch die Spanier eingeführten Rindern ab, die sich schnell vermehrten. Es seien deshalb in kurzer Zeit zahllose Rinderherden in den mexikanischen Steppen nachzuweisen und diese Herden der Reichthum des Landes gewesen, der durch die Einverleibung von Texas in die Nordamerikanischen Freistaaten in den Besitz der letzteren übergegangen sei. Nun werde behauptet, dass das Texasvieh von dem Texasfieber nicht befallen werde, letzteres aber auf das Vieh der nördlichen Staaten Nordamerikas übertrage, dass das erkrankte Vieh der nördlichen Staaten das gesunde Vieh derselben anstecke, und dass nach dem Genusse des Fleisches der mit dem Texasfieber behafteten Rinder kein Schaden der menschlichen Gesundheit entstehe.

Die Mitglieder der Kommission einigten sich über die genannten Punkte dahin, dass das Texasvieh an der Seuche gleichfalls erkranken könne, dass die letztere aber nicht immer tödtlich verlaufe, sondern dass viele kranke Thiere wieder genesen, dass das kranke Texasvieh die Krankheit auf das gesunde Vieh der Nordstaaten übertragen könne, dass die Krankheit also ansteckend sei, dass das gesunde Vieh der Nordstaaten am Texasfieber auch erkranken könne, wenn es auf den Weiden geweidet oder über Weiden, Lagerstätten u. s. w. getrieben werde, wo kranke Texasrinder geweidet, bezw. sich aufgehalten haben, und dass das Texasfieber auch unter dem gesunden Vieh der Nordstaaten auftreten könne, wenn es mit den Auswurfstoffen der kranken Texasrinder in Berührung gekommen sei.

Trotzdem aber eine Meinungsverschiedenheit der Mitglieder dar-

---

1) Report of the New-York State cattle commissioners for the year 1868.

über bestehen blieb, ob auch das kranke Vieh der Nordstaaten das gesunde Vieh derselben anstecken könne, so wurde in den am 18. August 1868 vom Staate New-York erlassenen Tilgungsmassregeln dennoch diese Möglichkeit der Uebertragung als erwiesen angenommen.

Die Mitglieder der Kommission beschreiben die Krankheit wie folgt: Steigerung der Körpertemperatur, Erhöhung der Pulsfrequenz, grosse Mattigkeit, Muskelzuckungen, verminderte Milchabsonderung, Appetitmangel, zuerst Verstopfung, später Durchfall und Drang zur Harnabsonderung. Der Harn sei roth, rothbraun oder dunkelbraun. Die Bindehäute seien gelb gefärbt. Die Dauer der Krankheit betrage 2—7 Tage.

Zu den wichtigsten anatomischen Veränderungen werden gerechnet: Vergrösserung der Milz, welche auf dem Durchschnitte schwarzroth erscheine, hämorrhagische Entzündung und hämorrhagische Erosionen an der Schleimhaut des Labmagens; hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Darmes, namentlich des Dickdarmes; akute Schwellung und Anämie der Leber; Abnahme in der Zahl der rothen Blutkörperchen; und zwar betrage die Abnahme durchschnittlich 50 pCt., auch habe die Menge des Eiweisses und der Salze im Blute abgenommen; akute Schwellung der Nieren und Tränkung der Fettgewebskapseln mit einer blutigen Flüssigkeit; eiweissreiche Beschaffenheit und dunkelrothe oder schwarze Farbe des Harns und Ansammlung von rother Flüssigkeit in den Brustfellsäcken und im Herzbeutel.

Ueber die Dauer der Inkubationsperiode liegen in dem Berichte verschiedene Angaben vor. Auf S. 92 wird sie auf 10 Tage, auf S. 107 auf länger als 14 Tage, auf S. 63 auf 20 Tage und auf S. 147 auf 14—30 oder 40 Tage (durchschnittlich auf 20) berechnet. Bei den Thieren im Orange-Lande habe die Inkubationsperiode eine Dauer von 14—20 Tagen gehabt.

Die Höhe des Verlustes bei den erkrankten Rindern sei auf 50 pCt. zu schätzen.

Als Ursache des Texasfiebers sehen die Mitglieder der Kommission einen pflanzlichen Parasiten an, welcher sich nach den Untersuchungen von Stiles und Hallier im Blute und in der Galle vorfinde. Hallier, welcher den Mikroorganismus Coniothecium Stilesianum genannt hat, nehme an, dass derselbe auf gewissen Pflanzen, namentlich auf Algen, Carex-, Lolium- u. s. w. Arten vorkomme und von den Thieren mit den Nahrungsmitteln aufgenommen werde. Die Texasrinder, selbst die gesunden, seien Träger des Ansteckungsstoffes, der mit den Fäkal-

massen ausgeschieden werde, in den Boden gelange und mit den auf demselben gewachsenen Pflanzen durch gesunde Rinder wieder aufgenommen werden könne, um diese krank zu machen.

Nach der Ansicht der Kommission sei beim Texasfieber vorzugsweise die Leber erkrankt. Die Erkrankung der Leber sei die Ursache, weshalb veränderte Galle in das Blut (Cholämie) gelange und eine Auflösung des Blutes (Necrämie) stattfinde. Die Veränderung des Blutes bedinge die krankhaften Zustände in der Milz, den Nieren und anderen Organen. Stiles habe das Texasfieber deshalb das „gelbe Fieber der Rinder" genannt; dagegen seien die Thierärzte Liautard und Law ausser Stande gewesen, der Krankheit einen wissenschaftlichen Namen zu geben; nur habe Law gemeint, dass die Krankheit dem Milzbrande ähnlich sei.

Wenn nun auch die Ansichten der Kommission über das Wesen und die Ursache des Texasfiebers unrichtig waren, so hatte man doch das klinische und anatomische Bild der Krankheit, die Verbreitungswege derselben und den Träger der Ursache (das Blut) durch die Kommission kennen gelernt. Ferner darf nicht unbeachtet bleiben, dass zur Zeit, als die Kommission ihre Versuche ausführte, eine brauchbare Methode, um pflanzliche oder thierische Mikroorganismen rein zu züchten, noch nicht entdeckt war, und dass damals alle Züchtungen nach den Angaben von Hallier ausgeführt wurden. Hallier war der Meinung, dass die Infektionskrankheiten durch Mikrokokken entstehen, welche bei jeder Krankheit eine verschiedene Gestalt und Grösse haben und nur dadurch mit Sicherheit zu unterscheiden seien, dass man aus ihnen diejenige Form des Pilzes zu züchten versuche, welche sich auf geschlechtlichem Wege fortpflanzt. Hallier glaubte Mikrokokken im Blute und in der Galle der am Texasfieber erkrankten oder verendeten Rinder gesehen und durch Aussaat derselben das Coniothecium Stilesianum gezüchtet zu haben.

Wie gross dieser Irrthum war, lehren die Forschungsergebnisse von Smith[1]), der an der Aetiologie des Texasfiebers zuerst (1888)

1) Preliminary observations on the Microorganism of the Texas fever. The med. News. 1889. 4. Decbr. — On changes in the red blood-corpuscles, in the pernicious anaemia of the Texas cattle fever. Transactions of the association of American physicians. Septbr. 1899. — Investigations into the nature, causations, and prevention of southern cattle fever. Washington 1893. — Die Aetiologie der Texasfieberseuche des Rindes. Centralblatt für Bakteriologie. 1893.

allein und später (1889) in Gemeinschaft mit dem Thierarzt Kilborne gearbeitet hat. Seinen Arbeiten entnehmen wir Folgendes:

Das Texasfieber sei eine infektiöse Krankheit des Rindes, welche im Süden der Vereinigten Staaten auftrete. Der 37. bis 38. Grad nördlicher Breite bilde die Grenze des Ausbreitungsgebietes der Krankheit. Vieh, welches in dieses Gebiet vom Norden eingeführt werde, könne an der Seuche erkranken. Ferner könne Vieh, welches in diesem Gebiete lebe und scheinbar ganz gesund sei, die Krankheit nach anderen Gegenden verschleppen. Auf der vorher angegebenen Grenzlinie sei die Krankheit am häufigsten nachzuweisen, ebenso innerhalb des inficirten Gebietes auf einer bestimmten Höhe der Gebirge. Am leichtesten erkranke das im Norden gezüchtete Vieh, wenn es auf Weiden komme, auf denen Rinder aus den Südstaaten gehalten worden seien. Eine Ansteckung von Thier auf Thier finde nicht statt. Die Krankheit herrsche im Sommer und Frühjahr und mit dem Eintritte des Frostes verschwinde dieselbe, deshalb könne sich die Krankheit in den Nordstaaten nicht erhalten, wenn sie durch Thiere der Südstaaten dorthin verschleppt worden sei. Kälber seien gegen die Krankheit widerstandsfähiger als ältere Thiere. In heissen Jahren betrage der Verlust bis 90 pCt. der Rinder.

Zu den wichtigsten Symptomen der Krankheit seien zu rechnen: die Anämie und die Hämoglobinurie. Die letztere werde oft erst durch die Sektion ermittelt; der Harn sei blutroth oder schwarzroth und enthalte selten rothe Blutkörperchen. Die Anämie und die Hämoglobinurie seien durch den Untergang der rothen Blutkörperchen bedingt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter Blut falle in einer Woche von 6 Millionen auf 1 Million. Gleichzeitig bestehe hochgradiges Fieber. Wenn das Fieber verschwinde, nehme die Zahl der rothen Blutkörperchen wieder zu; dies könne namentlich bei Rindern beobachtet werden, welche sich in der Reconvalescenz befinden.

Zu den wichtigsten anatomischen Veränderungen werden gerechnet: Schwellung der Milz; auf dem Durchschnitte derselben, welcher schwarzroth aussehe, seien Trabekeln und Malpighische Körperchen nicht mehr zu erkennen. Die Leber sei gross, weich und auf dem Durchschnitte bräunlichgelb. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Theilen der Leber sei in den Leberzellen Fettmetamorphose nachzuweisen. Die Gallenblase sei mit Galle gefüllt. Das Fettgewebe um die Nieren sei mit rother Flüssigkeit getränkt. Die Nieren seien

dunkelbraunroth und weich. Die gewundenen Harnkanälchen seien mit Pigmentmassen gefüllt und in den Epithelien der geraden und gewundenen Harnkanälchen zahlreiche Pigmentkörner nachzuweisen. Der Harn enthalte Blutfarbstoff und 2—3 pCt. Eiweiss. Der vierte Magen sei Sitz von hämorrhagischen Erosionen. Endlich seien Blutungen in vielen Organen nachzuweisen.

Von grosser Bedeutung waren die ätiologischen Forschungen von Smith und Kilborne.

Billings[1]) hatte behauptet, dass in dem Blute, der Galle, dem Urin, der Leber, Milz und den Nieren der am Texasfieber umgestandenen und von ihm obducirten Rinder ein ovales Bakterium nachzuweisen sei, welches ungefähr zweimal so lang als breit sei und dessen Länge $^1/_6$ des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens betrage. Dieser Mikroorganismus mache selbständige (drehende und schwankende) Bewegungen, lasse sich leicht mit Fuchsin färben, und der Farbstoff werde besonders von den Enden des Mikroorganismus aufgenommen, während die Mitte desselben ungefärbt bleibe. Der Mikroorganismus komme mit dem Kothe und dem Harne der inficirten Rinder, sowie durch Kadaver oder deren Theile auf die Weiden und in den feuchten Erdboden, der als der eigentliche und naturgemässe Träger desselben anzusehen sei. Der Mikroorganismus sei also ein fakultativer Parasit. Kleinere Versuchsthiere, denen Reinkulturen des Mikroorganismus eingespritzt wurden, seien unter den Erscheinungen der Septicämie gestorben. Auch seien 2 Rinder nach der Einspritzung von Reinkulturen erkrankt; das eine Rind sei aber wieder genesen, während das andere Rind, welches am 6. Krankheitstage getödtet worden sei, bei der Obduktion Veränderungen gezeigt habe, welche denen des Texasfiebes sehr ähnlich waren. Auch seien im Blute des getödteten Rindes die oben beschriebenen Bakterien gefunden worden.

Billings hatte sich deshalb der Ansicht von Stiles angeschlossen, dass das Texasfieber als „Gelbfieber der Rinder" anzusehen sei.

Dagegen erklärten nun Smith und Kilborne, dass die Ursache des Texasfiebers kein pflanzlicher, sondern ein thierischer Mikroorganismus sei, welchen sie Pyrosoma bigeminum nannten. Beide Autoren

1) The southern cattle plague (Texas fever) of the united states with especial relation to its ressemblance of the yellow fever. 1888.

beschreiben den letzteren wie folgt: In den rothen Blutkörperchen soeben getödteter oder gestorbener Rinder sehe man 2 blasse, birnförmige Körperchen, welche von gleicher Grösse und an den spitzen Enden mit einander verbunden seien. Zuweilen seien in einem rothen Blutkörperchen 2 Paare der birnförmigen Körperchen nachzuweisen. An den Körperchen könne man amöboide Bewegungen beobachten. Im Anfange der Krankheit seien nur 1—2 pCt., später 5—10 pCt. der rothen Blutkörperchen inficirt. Bei einem gestorbenen Thiere oder bei einem Thiere, welches kurz vor dem Tode getödtet worden sei, finde man die birnförmigen Körperchen in 80 pCt. der rothen Blutkörperchen vor. Bald nach dem Tode der Rinder sei an den birnförmigen Körperchen eine kugelige Gestalt wahrzunehmen. Auch die ausserhalb der rothen Blutkörperchen gelegenen Parasiten seien kugelig und meist paarweise zusammengelagert. Die runden Formen seien als abgestorbene Parasiten zu betrachten.

Ueber die Entwicklung des Parasiten machen Smith und Kilborne folgende Mittheilungen:

Als jüngstes Stadium des Parasiten seien Schwärmsporen anzusehen, die zunächst ausserhalb der rothen Blutkörperchen gelegen, nur im frischen Blute nachzuweisen und nicht zu färben seien. Später beobachte man diese Sporen im Inneren der rothen Blutkörperchen, nehme an ihnen zitternde und tanzende Bewegungen und endlich wahr, dass sie in der Nähe des Randes der rothen Blutkörperchen liegen bleiben, blass werden und sich in 2 unvollständig getrennte Stücke theilen. Aus jedem Stücke entstehe zuerst ein rundliches (mikrokokkenartiges), dann ein spindel- und schliesslich birnförmiges Körperchen. Beide Körperchen seien aber am Ende, wo die Theilung der ursprünglichen Schwärmspore nicht zu Stande gekommen sei, mit einander verbunden. Werde Blut von kranken Rindern einem gesunden Rinde unter die Haut oder in die Blutbahn gespritzt, so erkranke das gesunde Rind am Texasfieber. Die Inkubationsdauer betrage bei diesem Infektionsmodus höchstens 10 Tage. Die nach der Impfung entstehende Krankheit sei leichter und bedinge seltener einen tödtlichen Ausgang. Rinder, welche genesen seien, seien gegen eine weitere Infektion immun. Auch im Blute der in den südlichen Staaten gehaltenen und gesund erscheinenden Rinder seien Parasiten nachzuweisen. Oft sei aber die Zahl derselben eine so geringe, dass der Nachweis nur schwer gelinge. Werde das Blut solcher Rinder gesunden Rindern eingespritzt, so trete bei letzteren das Texasfieber

auf. Schafe, Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben, denen Blut von kranken Thieren eingespritzt worden sei, seien gesund geblieben.

Schon im Jahre 1868, als die Seuche in die Viehbestände der Nordstaaten eingeschleppt worden, habe man vermuthet, dass die Zecken Träger des Ansteckungsstoffes seien und durch sie die Ansteckung vermittelt werde. Im Jahre 1869 habe Kilborne die ersten Versuche gemacht, um die Richtigkeit dieser Ansicht darzuthun. Später seien die Versuche fortgesetzt und durch dieselben sei bestätigt worden, dass die jungen Zecken die Krankheit auf die Rinder übertragen.

Die Zecke des Rindes in Texas, welche Riley 1868 Ixodes bovis und Curtice 1892 Boophilus bovis genannt habe, werde an der Haut der inneren Schenkelflächen, ferner zwischen Scheide und Euter bei weiblichen und unterhalb des Afters und in der Richtung des Penis bei männlichen Thieren beobachtet. Die Weibchen, welche sich an die Haut anheften, seien rundlich und von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne; die Männchen seien viel kleiner und unter den Weibchen zu suchen. Das plötzliche Anschwellen der Weibchen sei durch Aufsaugen von Blut bedingt. Nachdem die Zecken ausgewachsen und befruchtet seien, beobachte man, dass sie von der Haut der Rinder loslassen und auf den Fussboden der Ställe, auf die Weiden u. s. w. fallen. Jede Zecke lege etwa 2000 Eier. Aus jedem Ei krieche eine junge Zecke aus, welche sich während der warmen Jahreszeit Monate lang am Boden lebend erhalten könne. Frost zerstöre dagegen die Eier oder jungen Zecken. Mithin sei das Klima für die Erhaltung der Eier, bezw. der Zecken von grosser Bedeutung, und es komme folglich das Texasfieber nur in gewissen Regionen der Erde als stationäre Krankheit vor. Die junge Zecke krieche, wenn sich die Gelegenheit dazu biete, auf die Haut von Rindern, welche auf den von Zecken besetzten Weiden geweidet werden. Sie hefte sich an die genannten Stellen bei den Rindern an, häute sich, werde geschlechtsreif, begatte sich und lasse dann von der Haut der Rinder wieder los. Das abgefallene Weibchen setze wieder seine Eier auf die Weiden ab und damit beginne die Entwicklung der neuen Generation. Die Zeit zwischen dem Absetzen der Eier und dem Auskriechen der Jungen betrage 2—6 Wochen, im Durchschnitt 30 Tage. Seien die jungen Zecken nun inficirt, so verstreiche zwischen dem Anheften der Zecken an die Rinder und dem Auftreten der ersten Fiebererscheinungen bei den letzteren eine Frist von 10—15 Tagen.

Auch hier lasse sich wieder die Beobachtung machen, dass, wenn die jungen Zecken künstlich auf die Haut der Rinder gesetzt werden, die ersten Krankheitserscheinungen nach Ablauf von 10 Tagen bei den Rindern zu beobachten seien. Wenn ein Rind mit inficirten Zecken auf eine Weide gebracht werde, wo andere gesunde Thiere sich aufhalten, so trete die Krankheit unter den letzteren nach 45 bis 60 Tagen auf.

Im Uebrigen scheiden Smith und Kilborne zwischen einer akuten und chronischen Form des Texasfiebers. Der akuten Form, auch mit Rücksicht auf die Zeit des Auftretens „Sommerform" genannt, folge die chronische oder „Herbstform". Die akute Form sei durch hohes Fieber, Anämie und Hämoglobinurie ausgezeichnet. Dagegen sei bei der chronischen Form das Fieber gering und keine Hämoglobinurie zu beobachten. Die an der chronischen Form des Texasfiebers leidenden Rinder seien abgemagert. Bei der akuten Form seien birn- und spindelförmige und bei der chronischen Form kugelige Parasiten (die Jugendformen von Smith und Kilborne) in den rothen Blutkörperchen zu ermitteln. In der akuten Form erfolge die Entwicklung der Parasiten rasch und wachse die kugelige Form schnell in die Spindel- und Birnform aus, sodass man nur die letzteren im kreisenden Blute beobachten könne. Dagegen finde das Wachsen der Parasiten in der chronischen Form langsam statt, weil in den rothen Blutkörperchen während der akuten Periode der Krankheit ein gewisser Grad von Immunität eingetreten sei, welcher das Wachsen der Parasiten verzögere. Deshalb seien bei der chronischen Form der Krankheit fast nur die kleinen rundlichen Parasiten im Blute wahrzunehmen.

Darauf hat Billings[1]) im Jahre 1893 in der 3. Auflage seines Buches über das Texasfieber unter Beibringung von neuem Material nochmals seine Ansicht vertheidigt, dass der von ihm beschriebene pflanzliche Mikroorganismus der Erreger des Texasfieber sei. Er wendet sich besonders gegen die Ansicht, dass die Seuche auf einer Infektion durch Protozoen beruhe, und dass die Zecke bei der Uebertragung der Krankheit auf gesunde Rinder eine Rolle spiele. Auch behauptet Billings, dass er im Körper der Zecken den von ihm entdeckten pflanzlichen Mikroorganismus gefunden habe. Das Texasfieber sei eine Bakterienkrankheit, welche durch den Koth der er-

1) Southern cattle plague. 3. Auflage. 1893.

krankten Thiere verbreitet werde; das Bakterium finde sich im frischen und im getrockneten Kothe. Harter Frost zerstöre das Bakterium mache den Koth unwirksam.

Mithin lagen 2 Ansichten über die Natur des ursächlichen Erregers des Texasfiebers vor; nach der einen war ein eiförmiger, pflanzlicher Mikroorganismus, welcher demjenigen von der Schweineseuche ähnlich war, und nach der anderen ein binförmiger, thierischer Mikroorganismus, welcher paarweise in den rothen Blutkörperchen auftreten sollte, als die Ursache des Texasfiebers anzusehen. Da bot sich eine Gelegenheit in Deutschland, durch welche eine Entscheidung in dieser Frage herbeigeführt wurde.

Das Schiff „Prussia" hatte am 6. Oktober 1894 den Hafen von New-York mit 369 Rindern verlassen, welche nach Hamburg gebracht werden sollten. Nach der Ankunft in Hamburg wurden alle Rinder untersucht, und hierbei ergab sich, dass eins von ihnen krank war. Das kranke Thier wurde sofort geschlachtet und obducirt; die übrigen Thiere aber wurden ausgeladen und unter Stallsperre gehalten. Von den Organen des geschlachteten Thieres wurde der grösste Theil der Milz, die Leber, das Herz und eine Lymphdrüse an das pathologische Institut der thierärztlichen Hochschule in Berlin, und eine Niere, der kleinere Theil der Milz und eine andere Lymphdrüse an das Kaiserliche Gesundheitsamt[1]) gesandt. Die genannten Organe wurden in beiden Instituten genau untersucht und hierbei folgende Veränderungen festgestellt: Entzündliche Schwellung der Milz, welche durch Vermehrung der Zellen und Ansammlung von Blut bedingt war; entzündliche Schwellung der Nieren; Durchtränkung der Nieren und Nierenkapseln mit röthlicher Flüssigkeit; Hämoglobinurie; Trübung und Anämie des Herzfleisches; Blutungen in der Schleimhaut der Gallenwege, Harnwege, im Herzbeutel und in der Innenhaut des Herzens, und lackfarbene, flüssige Beschaffenheit des Blutes.

An dem geschlachteten Rinde waren bei Lebzeiten beobachtet worden: Erhöhung der Körpertemperatur auf 41° und hochgradige Schwäche. Das Thier lag viel am Fussboden des Stalles und konnte sich kaum erheben. Es frass nicht und entleerte einen rothbraunen Harn. Im Harne waren keine rothen Blutkörperchen, wohl aber Blutfarbstoff durch das Spektroskop nachzuweisen. Das Athmen war an-

1) Weisser und Maassen, Zur Aetiologie des Texasfiebers. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 11. 1895.

gestrengt und beschleunigt. Der entleerte Koth hatte eine feste Konsistenz. Im Kaiserlichen Gesundheitsamte und im patholologischen Institute der thierärztlichen Hochschule wurden auch Proben des Blutes in Ausstrichen mikroskopisch untersucht. Diese Untersuchungen ergaben Folgendes: Das Blut enthielt die von Billings beobachteten Bakterien nicht. Dagegen fanden sich in den rothen Blutkörperchen meist je 2, selten 3 und mehr rundliche oder birnförmige Gebilde, welche mit den von Smith und Kilborne beschriebenen genau übereinstimmten. Am reichlichsten fanden sich die in Rede stehenden Gebilde im Blute der Kapillargefässe der Nieren.

Die im pathologischen Institute der thierärztlichen Hochschule angefertigten Präparate wurden Herrn Geheimrath Koch vorgelegt, der die in den rothen Blutkörperchen enthaltenen Gebilde gleichfalls für thierische Mikroorganismen und für identisch mit denjenigen hielt, welche Smith und Kilborne im Blute der mit Texasfieber behafteten Rinder beobachtet und als Pyrosoma bigeminum bezeichnet hatten.

Mithin konnte man mit Rücksicht auf die in Deutschland gemachten Beobachtungen folgende Schlussfolgerungen über die Entstehung und Verschleppung des Texasfiebers ableiten: Die Zecken, welche an den kranken, oft ganz gesund erscheinenden Rindern haften, saugen sich mit dem parasitenhaltigen Blute derselben voll, fallen dann ab und legen ihre Eier auf die Weideplätze. Aus den Eiern schlüpfen die jungen Zecken aus, welche das noch gesunde weidende Vieh inficiren. Die Krankheit kommt bei letzteren 10 bis 15 Tage nach dem Erscheinen der jungen Zecken zum Ausbruche und eine Verschleppung derselben findet nur durch zeckentragende, kranke Rinder statt.

Nur in einem Punkte wichen die Ergebnisse der im pathologischen Institute der thierärztlichen Hochschule ausgeführten Untersuchungen von denen von Smith und Kilborne ab. Es gelang nämlich nicht, die sog. Schwärmsporen im Blute zu ermitteln, von denen Smith und Kilborne behauptet hatten, dass sie als das jüngste Entwicklungsstadium des Texasfieber-Parasiten anzusehen und zunächst ausserhalb der rothen Blutkörperchen zu suchen wären, und dass sie sich später in die rothen Blutkörperchen einbohren, innerhalb der letzteren sich vergrössern, theilen und in die Birnform umwandeln sollten. Es wurde deshalb schon damals vermuthet, dass diese Ansicht vielleicht eine irrthümliche wäre. Denn ein Irrthum war um so leichter möglich, als sich die Schwärmsporen nicht färben sollten,

also schwer erkennbar waren, und deshalb andere Gebilde im Blute für Schwärmsporen leicht gehalten werden konnten. Diese Vermuthung hat sich dann auch später, wie sich aus den Veröffentlichungen von Koch ergiebt, als zutreffend erwiesen.

Koch[1]) hat seinen Aufenthalt in Daressalam, wo er die ursächlichen Verhältnisse der Malaria des Menschen studirt hat, auch benutzt, den Entwicklungsgang des Texasfiebers der Rinder zu erforschen. Bei den Untersuchungen des Blutes, sagt Koch, habe er niemals die von Smith und Kilborne beschriebene Jugendform von Pyrosoma gefunden, welche wie Pünktchen oder kleine Mikrokokken aussehen und fast nur in den leichter verlaufenden, chronischen Formen des Texasfiebers in den rothen Blutkörperchen nachzuweisen sein, während in den akuten Formen desselben fast ausnahmslos birnförmige Parasiten auftreten sollten. Er habe in den schweren Fällen stäbchenartige Gebilde, welche man für Bacillen halten konnte, gefunden. Diese Gebilde seien nach den Angaben von Koch oft gekrümmt, mitunter so stark, dass sie ringförmig erscheinen. Zuweilen seien die Stäbchen in der Mitte etwas dicker, doppelt contourirt und von der Form eines Weidenblattes. Zwischen diesen Formen und der Birnform seien alle Uebergänge zu finden, sodass erstere offenbar die Jugendform des Parasiten darstellen. In schweren Fällen seien die Jugendformen so reichlich im Blute vorhanden, dass 80—90 pCt. der rothen Blutkörperchen von ihnen besetzt seien. Meist seien in den rothen Blutkörperchen 2—4, oft nur 1—3 Parasiten enthalten. In ganz akuten Fällen finde man nur Jugendformen. Je langsamer der Verlauf sei, um so geringer sei die Zahl der Parasiten und um so sicherer könne man darauf rechnen, nur erwachsenen, birnförmigen Parasiten zu begegnen. Im Blute von Thieren, die von der Krankheit genesen oder nicht sehr schwer krank seien, treffe man nur vereinzelte Jugendformen, meist in Form von Ringen oder Halbringen. Diese Angaben seien aber nur auf die im Blute lebender Thiere vorkommenden Parasiten zu beziehen. Denn in todten Thieren und in Organstücken, welche zum Zwecke der Erhaltung in Alkohol gelegt worden seien, nehme der Parasit die Form einer Kugel an.

Von Koch sind auch einige Versuche gemacht worden, um die Beziehungen der Rinderzecken zum Texasfieber festzustellen. Hierzu seien in Daressalam Rinderzecken von Thieren genommen, welche

---

1) Ueber das Texasfieber. Reiseberichte. 1898.

einer mit Texasfieber inficirten Herde zugehörten und scheinbar gesund waren. Ferner seien Zecken von einer texasfieberkranken Färse genommen. Im Blute der letzteren habe man die Jugendformen des Parasiten beobachtet. Die Färse sei am nächsten Tage gestorben. Die Zecken seien darauf in ein Glas gesetzt worden, welches mit Watte geschlossen worden sei. In den nächsten Tagen seien von den Zecken viele Eier gelegt worden, und während des Transportes seien die jungen Zecken ausgekrochen. Der Transport habe 2 Wochen gedauert; viele junge Zwecken seien unterwegs gestorben, Hunderte seien aber am Leben geblieben. Dann seien die jungen Zecken auf gesunde Rinder gesetzt worden, welche niemals am Texasfieber gelitten hatten; auf 2 Rinder seien die Zecken von den scheinbar gesunden Thieren und auf 2 andere Rinder die Zecken von der kranken Färse gebracht worden. Darauf seien alle Thiere getrennt von einander aufgestellt worden.

Die beiden Rinder, denen die Zecken von den scheinbar gesunden Rindern angesetzt worden, seien gesund geblieben, und im Blute derselben seien niemals Pyrosomen nachzuweisen gewesen. Die beiden anderen Rinder, denen die Zecken von der kranken Färse angesetzt worden, seien erkrankt, und am 22. Tage nach dem Ansetzen der Zecken seien Pyrosomen im Blute der Rinder zu beobachten gewesen. Die Pyrosomen seien von birnförmiger Gestalt, 10—12 Tage lang im Blute nachzuweisen und dann aus demselben verschwunden gewesen. Erscheinungen und Verlauf der Krankheit seien den leichten Formen des Texasfiebers vergleichbar gewesen, trotzdem die Zecken von einem Rinde abgenommen worden seien, welches an einer schweren Form des Texasfiebers gelitten habe.

Um festzustellen, ob die Infektion mit Pyrosomen bei weiteren Uebertragungen den leichteren Charakter bewahren werde oder nicht, seien 20 ccm defibrinirtes Blut eines der erkrankten Rinder 4 anderen gesunden Rindern unter die Haut gespritzt worden. Nunmehr sei die Wirkung schneller eingetreten und gleichzeitig heftiger gewesen. Die Temperatur der Thiere sei am 5. Tage nach der Einspritzung gestiegen, dabei seien die Thiere ohne Appetit und sehr matt gewesen. Vom 5. Tage ab seien Pyrosomen im Blute zu finden gewesen, sie seien zwar jetzt zahlreicher aufgetreten, die Form sei aber wiederum die Birnform, und die Pyrosomen seien etwa am 10. Tage aus dem Blute wieder verschwunden gewesen. Darauf seien 2 neuen Rindern und den 4 Rindern, denen die Zecken angesetzt worden, 20 ccm Blut, welches

Pyrosomen enthielt, unter die Haut gespritzt worden. Hiernach seien die neuen Rinder und diejenigen beiden Rinder, welche im ersten Versuche gesund geblieben, am Texasfieber erkrankt. Dagegen seien die beiden anderen Rinder, welche nach dem Ansetzen der Zecken eine leichte Form des Texasfiebers überstanden hatten, vollkommen gesund geblieben. Im Blute dieser Rinder seien keine Pyrosomen gefunden worden. Mithin habe das Ueberstehen einer sehr leichten Form des Texasfiebers genügt, um die zuletzt genannten Rinder gegen eine nochmalige Infektion mit Pyrosomen zu schützen.

Hiernach hat Koch nicht nur den Entwicklungsgang des Parasiten, sondern auch mit Sicherheit festgestellt, dass junge Zecken, welche mit kranken Rindern niemals in Berührung gekommen sind, das Texasfieber bei gesunden Rindern hervorrufen können; ferner, dass Rinder, welche selbst die leichteste Form des Texasfiebers überstanden haben, vollkommen immun sind gegen eine nochmalige Infektion mit Pyrosomen. Dagegen geht aus allen bisherigen Untersuchungen nicht hervor, in welcher Weise die Parasiten von den Zeckenweibchen auf die jungen Zecken übertragen werden.

Aus den Angaben von Koch über die Erscheinungen und den Verlauf des Texasfiebers lässt sich ferner folgern, dass die Unterscheidung von Smith und Kilborne zwischen einer akuten und chronischen Form, bezw. einem akuten und chronischen Stadium der Krankheit, von denen das letztere dem ersteren folgen soll, eine irrthümliche ist. Smith und Kilborne haben behauptet, dass der Parasit in dem frühesten Stadium seiner Entwicklung die Form einer Kugel und in den späteren Stadien derselben die Form einer Birne habe; ferner dass in dem akuten Stadium der Krankheit die birnförmigen und in den chronischen Formen derselben die kugelförmigen Parasiten in den rothen Blutkörperchen nachzuweisen seien. Dies ist nach den Untersuchungen von Koch, wie wir gesehen haben, unrichtig. Die Form einer Kugel hat der Parasit im Blute lebender kranker Thiere überhaupt nicht, folglich entspricht das chronische Stadium von Smith und Kilborne der Rekonvalescenz, welche beim Texasfieber sehr lange dauert und bei welcher die Zahl der birnförmigen Parasiten immer seltener wird, bis letztere schliesslich verschwinden. Nach den Forschungen von Koch kann es nur leichte und schwere Fälle von Texasfieber geben. Die mikroskopischen Befunde in beiden Fällen der Krankheit sind durch Koch ermittelt worden. Dagegen sind uns die ganz leichten Formen des Texasfiebers,

wie sie unzweifelhaft bei den natürlich immunen Thieren vorkommen müssen, bis jetzt noch unbekannt geblieben.

Von Interesse dürfte auch sein, dass schon vor Koch Impfversuche zum Schutze gegen das Texasfieber bei Rindern gemacht worden sind, dass bei diesen Versuchen eine ähnliche Methode, wie die von Koch, benutzt worden ist, und dass die Ergebnisse dieser Versuche mit denen von Koch fast genau übereinstimmen.

Smith und Kilborne[1]) geben an, dass gesunde Rinder am Texasfieber erkrankt seien, wenn ihnen Blut von kranken Rindern unter die Haut oder in die Blutbahn eingespritzt wurde. Denn 9 Rinder, denen defibrinirtes Blut von kranken Thieren eingespritzt worden sei, seien am Texasfieber erkrankt. Ferner erwähnen Smith und Kilborne, dass Rinder, welche die Krankheit überstanden hatten, gegen eine nochmalige Infektion mit Pyrosomen immun seien, und dass die Immunität der Rinder in den Südstaaten Nordamerikas keine angeborene, sondern infolge einer ganz leichten Erkrankung am Texasfieber entstanden sei. Rinder aus den Südstaaten, welche nach Washington gebracht und welchen inficirte Zecken angesetzt worden, seien nicht erkrankt. Wohl aber seien alle Rinder aus den Nordstaaten erkrankt, welche in derselben Weise behandelt worden. Die Kälber aber, welche von den zuerst genannten Kühen in Washington geboren worden, seien krank geworden, wenn ihnen inficirte Zecken beigebracht wurden, und im Blute der erkrankten Kälber seien Pyrosomen nachzuweisen gewesen. Nach dem Ueberstehen des Texasfiebers seien auch diese Kälber immun gewesen.

Smith und Kilborne[2]) heben auch hervor, dass zwischen den Rindern der Süd- und Nordstaaten verschiedene Grade der Immunität nachzuweisen seien. Während die Rinder der Südstaaten vollständig immun seien, sei dies bei den Rindern der Nordstaaten nur ausnahmsweise der Fall. Demnach lasse sich annehmen, dass die vollständige Immunität bei den Rindern der Südstaaten erst nach einer wiederholten Erkrankung am Texasfieber zustandekomme. Bezüglich der Dauer des Schutzes sagen Smith und Kilborne, dass die Immunität nach Ablauf von 2 Jahren noch nicht erloschen sei.

Smith und Kilborne führten auch Impfungen zum Schutze gegen das Texasfieber aus. Sie wollten mit diesen Impfungen die

1) Investigations u. s. w. S. 77.
2) Investigations u. s. w. S. 137.

werthvollen Rinder wenigstens bis zu dem Grade immun machen, dass die letzteren im Stande seien, einer später eintretenden schweren Infektion zu widerstehen. Die Beobachtung habe gelehrt, dass Kälber für eine Infektion mit Pyrosomen weniger empfänglich seien, und dass die nach einer Infektion bei denselben entstehende Krankheit günstiger verlaufe als bei Thieren, die älter als 12—18 Monate seien. Bei letzteren führe die Krankheit meist den Tod herbei. Es sei daher erforderlich, zunächst eine leichte Erkrankung bei den älteren Rindern hervorzurufen, und hierzu sei folgendes Verfahren zu empfehlen: Da das Texasfieber im Herbste leichter verlaufe als im Sommer, so müsse man die Rinder im Herbste der natürlichen Infektion aussetzen. Es müsse dies aber je einmal in zwei auf einander folgenden Jahren geschehen, damit die Rinder im Stande seien, auch die schweren Formen der Infektion ohne Schaden zu überdauern. Diese Methode sei nur in denjenigen Gegenden anzuwenden, wo das Texasfieber andauernd herrsche, oder wohin es durch eingeführtes Vieh aus den Südstaaten gelegentlich verschleppt werden könne. Eine andere Methode bestehe darin, dass den gesunden Rindern Blut von kranken Rindern eingespritzt werde. Hiernach entstehe eine leichte Form der Krankheit. Solche Einspritzungen seien leicht auszuführen, weil die Pyrosomen selbst noch im Blute von Rindern enthalten seien, welche schon lange Zeit die inficirten Gegenden verlassen haben.

Das Blut der zuletzt erwähnten Rinder ist in der neueren Zeit namentlich in Australien angewandt worden, um Rinder gegen das Texasfieber immun zu machen. Wir entnehmen aus dem amtlichen Berichte von Tidswell[1]) Folgendes:

In Queensland habe man festgestellt, dass das Blut von Thieren, die am Texasfieber leiden, viel stärker wirke als das Blut von Thieren, welche die Krankheit überstanden haben, bezw. sich in der Rekonvalescenz befinden. Von den zuletzt genannten Thieren sei anzunehmen, dass die Virulenz des Blutes länger als 3 Jahre andauern könne.

Nun werde den gesunden Rindern in Queensland das Blut von genesenden Rindern eingespritzt mit der Absicht, eine leichte fieberhafte Erkrankung hervorzurufen, welche den Rindern einen gewissen Grad von Immunität verleihe. Auch sei ein Plan von Poumd

1) Report on protective inoculation against tick fever. Sydney 1898.

ausgearbeitet worden, um die Impfungen nach dieser Methode im Grossen ausführen zu können. Bis jetzt seien nach dem Berichte der Regierung in Queensland etwa 35000 Rinder geimpft worden, wobei die in Folge der Impfung entstandenen Verluste nur geringe gewesen seien. Viele der geimpften Rinder seien später einer nochmaligen Infektion mit Hülfe von Zecken ausgesetzt worden. Hierbei habe sich ergeben, dass von 17960 geimpften Rindern nach einer nochmaligen Infektion mit Hülfe von Zecken 679 Stück = 3,6 pCt., von 171 geimpften Bullen 7 Stück = 4 pCt. am Texasfieber gestorben seien. In einem Versuche seien 95 geimpfte Rinder, denen Zecken angesetzt worden, gesund geblieben, während 30 nicht geimpfte Rinder hiernach am Texasfieber erkrankt seien.

Auch durch die in Sydney ausgeführten Versuche sei erwiesen, dass die Impfung gegen eine zweite Infektion schütze, welche mit einer viel grösseren Menge virulenten Blutes ausgeführt wurde. Um aber die in Sydney geimpften Rinder einer nochmaligen Infektion mit Hülfe der Zecken auszusetzen, habe man sie nach Queensland bringen müssen. Die Thatsache, dass einige von den geimpften Rindern erkrankt seien, wenn sie mit Hülfe von Zecken nochmals inficirt worden, spreche für die Richtigkeit der Behauptung von Smith und Kilborne, dass nach einem einmaligen Ueberstehen der Krankheit keine vollständige Immunität zu Stande komme.

Wie lange die Immunität andauert, wenn die Rinder in Folge der Impfung nur einmal erkrankt seien, sei nicht sicher festgestellt. In dem Berichte von Queensland sei angegeben, dass geimpfte Rinder, welche auf mit Zecken besetzten Weiden gehalten worden, noch ein Jahr nach der Impfung immun gewesen seien. Es sei daher sehr wohl möglich, dass Thiere, welche die natürliche Krankheit einmal überstanden haben, 1—2 Jahre lang immun seien. Nach den Versuchen in Sydney sei die Immunität bei den geimpften Rindern schon am 6. Tage nach dem Verschwinden des Fiebers, welches in Folge der Impfung entstanden sei, nachzuweisen. Ob die Immunität noch früher bei den geimpften Thieren eintreten könne, sei noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

Der Verlust in Folge des Texasfiebers betrage 60—70 pCt., der Verlust in Folge der Impfung nur 3—5 pCt. Dieser Verlust werde durch verschiedene Umstände: Alter, Geschlecht, Ernährungszustand, Fütterung, Haltung der geimpften Thiere und Jahreszeit, in welcher die Impfung ausgeführt wird, beeinflusst.

Alter. Schon durch Smith und Kilborne sei festgestellt worden, dass junge Thiere gegen die Infektion widerstandsfähiger seien, als ältere Thiere. Dadurch erkläre es sich, dass Kälber die Impfung leicht überstehen. Misserfolge nach der Impfung seien nur bei älteren Thieren beobachtet worden.

Geschlecht. Bei Bullen trete in Folge der Impfung leicht der Tod ein, wenn die Verpflegung eine mangelhafte sei.

Nährzustand: Die Erkrankung in Folge der Impfung sei bei sehr fetten und sehr mageren Rindern schwerer, als bei Rindern welche mittelmässig genährt sind.

Fütterung. Den geimpften Rindern müsse gutes Futter und gutes Wasser verabreicht werden.

Pflege. Die Impfung müsse auf denjenigen Weiden stattfinden, auf denen die Rinder bisher gehalten worden sind. Wenn die Rinder zum Zwecke der Impfung auf andere Weiden gebracht worden sind, müsse erst eine Gewöhnung an die neuen Verhältnisse erfolgt sein.

Jahreszeit. Bei warmem Wetter sei die nach der Impfung eintretende Reaktion eine heftigere als bei kühlem Wetter.

Um die Rinder gegen eine Infektion durch die Impfung zu schützen, müsse eine Reaktion nach der letzteren eingetreten, d. h. die Rinder müssen am Texasfieber erkrankt gewesen sein. Bei den in Folge der Impfung erkrankten Rindern seien dieselben Erscheinungen nachzuweisen, wie bei natürlich erkrankten Rindern, nur seien die Erscheinungen leichter. Zu den wichtigsten Erscheinungen nach der Impfung seien zu rechnen: Das Fieber, die Anämie und die Hämoglobinurie.

Das Fieber trete durchschnittlich am 7. Tage nach der Impfung ein. Die höchste Körpertemperatur werde durchschnittlich am 3. oder 4. Tage nach dem Beginne des Fiebers beobachtet. Die Dauer des Fiebers betrage durchschnittlich 7. Tage.

Die Anämie. Schon durch die Untersuchungen von Smith und Kilborne sei nachgewiesen worden, dass das Blut der am Texasfieber leidenden Rinder wässerig, und dass diese Beschaffenheit des Blutes durch eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen bedingt sei. Diese Zerstörung stehe in einem bestimmten Verhältnisse zu dem akuten oder chronischen Verlaufe der Krankheit und stelle das konstanteste Symptom derselben dar. Auch in Sydney sei die Anämie an jedem kranken Thiere beobachtet worden. Die Abnahme in der Zahl der rothen Blutkörperchen trete zwischen dem 7. und 14. Tage,

durchschnittlich am 10. oder 11. Tage nach der Impfung ein und erreiche ihren Höhepunkt zwischen dem 12. und 23. Tage, gewöhnlich am 17. Tage. Von da ab nehme wieder die Menge der rothen Blutkörperchen zu, und die normale Zahl derselben könne wieder beobachtet werden zwischen dem 23. und 90. Tage nach der Impfung. Meist sei dies 1 Monat nach der Impfung der Fall; zuweilen habe es aber 10—13 Wochen gedauert. Die Anzahl der untergehenden Blutkörperchen betrage $^1/_4$—$^1/_2$ der normalen Menge; sei also geringer, als beim natürlichen Texasfieber, bei welchem sich der Verlust auf $^1/_2$—$^3/_4$ der normalen Menge der rothen Blutkörperchen berechne.

Die Hämoglobinurie sei keine konstante Erscheinung des Texasfiebers, denn in einigen Fällen sei der Blutfarbstoff selbst durch die spektroskopische Untersuchung des Harnes nicht nachzuweisen gewesen. Der Harn enthalte ferner Eiweiss, zuweilen nur in geringer Menge und auf kurze Zeit.

Gelbsucht sei niemals nachzuweisen gewesen.

Nach dem Verschwinden des Fiebers seien die Rinder noch nicht gesund, denn die Rekonvalescenz daure 9—86 Tage, gewöhnlich allerdings weniger als 3 Wochen. Die Dauer der Krankheit, welche nach der Impfung entstehe, könne auf 23—100 Tage berechnet werden, betrage aber gewöhnlich nicht mehr als etwa 1 Monat.

Was die Bedeutung der Impfung für die Beschaffenheit des Fleisches und der Milch angehe, so sei Folgendes anzuführen:

Es seien zwar noch keine wissenschaftlichen Untersuchungen über die besondere Beschaffenheit und den Nährwerth des Fleisches von Rindern gemacht worden, welche gegen das Texasfieber geimpft worden sind, denn die Ergebnisse dieser Untersuchungen seien nicht wichtig genug gewesen, um die auf sie etwa verwandte Mühe und Zeit rechtfertigen zu können. Dagegen sei die Wirkung des Fleisches auf die Gesundheit und die Ernährung bei Menschen und Thieren ermittelt worden, denen es verabreicht worden ist. Dies genüge für die praktischen Bedürfnisse.

Das Fleisch der fieberhaft erkrankten Thiere sei, wie das Fleisch solcher Thiere überhaupt, für die menschliche Gesundheit schädlich und faule schnell. Die Blutarmuth allein verändere nur das Aussehen des Fleisches und mache es weniger nahrhaft; schädlich sei das Fleisch aber deshalb nicht. Auch sei die Erkrankung der Nieren nur gering, und trete deshalb keine so hochgradige Retention von Harnstoff ein, um das Fleisch gesundheitsschädlich zu machen. Das

Fleisch von geschlachteten Thieren sei blass, etwas schlaff und weich; Fett sei nur in geringer Menge vorhanden. Nach der Wiederherstellung der Thiere nehme auch das Fleisch seine ursprüngliche Beschaffenheit wieder an. Viele Thiere seien einige Wochen nach der Genesung wieder fett geworden. Die Gegenwart der Mikroorganismen im Blute, deren Zahl im Uebrigen eine nur geringe sei, sei für die Beschaffenheit des Fleisches ohne Bedeutung. Denn eine Uebertragung der Krankheit auf Menschen komme nicht vor.

Mithin bedinge die Impfung nur eine vorübergehende Abnahme im Nährwerthe des Fleisches, und da es unwahrscheinlich sei, dass die Impfung kurz vor dem Schlachten der Thiere ausgeführt werde, so habe die vorübergehende Verschlechterung des Fleisches keine Bedeutung.

Die Milch sei bei 13 geimpften Kühen untersucht worden. Im Berichte ist angegeben, dass die Menge der von den Kühen gelieferten Milch nach der Impfung abgenommen habe. Die Abnahme habe zwischen dem 5. und 14. Tage, gewöhnlich vor dem 10. Tage nach der Impfung begonnen; sie habe 2—8 Tage angedauert und sei zwischen dem 10. und 15. Tage am grössten gewesen. Dann sei die Milchmenge wieder gestiegen und habe zwischen dem 18. und 20. Tage die untere Grenze der normalen Menge wieder erreicht.

Die Untersuchungen der Milch seien im chemischen Laboratorium des Gesundheitsamtes gemacht worden. Nach diesen Untersuchungen habe kein wesentlicher Unterschied in der Zusammensetzung der Milch nach der Impfung ermittelt werden können. Man habe auch keine Veränderung im Aussehen, im Geschmack und in der Haltbarkeit der Milch feststellen können. Mit Ausnahme der fieberhaften Periode sei die Milch während der ganzen Versuchsdauer ohne Schaden von Menschen genossen worden.

Was die übrigen Schutzmassregeln betreffe, so müsse man beachten, dass die Impfung kein Mittel sei, um die Verschleppung der Zecken zu verhindern. Wenn man die Krankheit aber erfolgreich unterdrücken wolle, so müsse auch etwas gegen die Verschleppung der Zecken geschehen. Die wichtigsten Massregeln, um die Verschleppung der Zecken zu verhindern, seien die Quarantäne, die Badeoder ähnliche Kuren und die Zwangsrevisionen der Rinder.

Der Werth der Quarantäne hänge von den Bedingungen ab, unter welchen sie stattfindet. Sie könne gegen Schädlichkeiten gerichtet sein, welche von aussen kommen (Methode der Exklusion), oder gegen

Schädlichkeiten angewandt werden, welche bereits eingedrungen seien (Methode der Isolation). Beide Methoden seien bei der Aufgabe, die Verschleppung der Zecken zu verhindern, von verschiedenem Werthe.

Das Verbot der Vieheinfuhr aus verseuchten Gegenden (Exklusionsmethode) sei eine wichtige Massregel. An den Zecken beobachte man keine selbstständige Wanderung, und ihre Verschleppung nach entfernt gelegenen Landestheilen finde nur durch den Viehtransport statt. Mithin müsse ein Einfuhrverbot so lange die Einschleppung des Texasfiebers verhindern, als die verseuchten und nicht verseuchten Gebiete durch einen genügend breiten Länderstreifen getrennt seien.

Die Absperrung des befallenen Viehes (Isolations-Methode) sei zwar in Queensland angeordnet worden, habe aber grossen Unwillen bei den Besitzern hervorgerufen. Der Erfolg dieser Methode sei auch unsicher gewesen, weil eine genügend breite Zwischenzone gefehlt habe, um die Verbreitung der Zecken zu verhindern. Bei einem Transporte der Rinder auf kurze Strecken könne leicht eine Verschleppung der Zecken stattfinden, bei einem Transporte auf lange Strecken jedoch nicht. Man nehme ferner an, dass durch Menschen und Thiere, z. B. Beutelthiere, Vögel, Schlangen u. s. w. eine Verschleppung der Zecken bewirkt werden könne, ja, dass dies sogar durch fortgewehten Pflanzensamen möglich sei. Es könne daher nicht überraschen, wenn die Absperrung in vielen Fällen erfolglos gewesen sei. Trotzdem dürfe man nicht ausser Acht lassen, dass die gewöhnliche Art, in welcher die Zecken verschleppt werden, diejenige mit Hülfe des Viehes sei, und dass die anderen Arten der Verschleppung nur zufällige und unsichere seien. Sicher verzögere die Absperrung die Verschleppung der Zecken, und diese Verzögerung unterstütze die Wirkung anderer Massregeln, z. B. der Impfung. Hierzu genüge aber schon eine kurze Zeit andauernde Absperrung.

Ueber den Werth der Bäder seien verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Es könne nicht bestritten werden, dass es Bäder gebe, die im Stande seien, die Zecken zu tödten; man müsse aber gleichzeitig zugeben, dass es selbst mit Hülfe dieser Bäder nur selten gelinge, alle Zecken zu tödten, welche an einem Rinde haften. Die Vermehrung der übrig gebliebenen Zecken erfolge aber schnell, und die Plage sei dann ebenso gross, wie zuvor. Das wiederholte Baden werde von einer Seite empfohlen, von der anderen aber verworfen. Auch habe der Grundsatz: fieberkranke Thiere nicht zu baden, seine Berechtigung. Das Baden gebe daher keinen sicheren Schutz gegen

die Verschleppung der Zecken. Das Baden bringe aber einen anderen Nutzen. Da die Zecken bei den Thieren nicht nur Fieber hervorrufen, sondern letzteren schon durch ihr Schmarotzerthum schaden, und da der zuletzt genannte Schaden bei einigen Thieren ein sehr auffallender sei, so bringe die Entfernung einer grösseren Menge von Zecken den Thieren eine Erleichterung, und wenn die letztere auch nur eine vorübergehende sei, so sei sie doch für das Zustandekommen einer vollständigen Genesung von Vortheil. Bei diesen Thieren sei das Baden angezeigt. Dasselbe gelte von Schmierkuren mit Salben und antiparasitären Mitteln.

Was die Revision der einzuführenden Rinder betreffe, so sei zu beachten, dass die noch nicht ausgewachsenen Zecken (Larven) nur stecknadelkopfgross und schwer zu finden seien. Wenn daher die Ansteckung erst in der letzten Woche stattgefunden habe, so sei die Revision nutzlos; von Nutzen könne die Revision nur sein, wenn Zecken in allen Entwicklungsstadien auf den Thieren einer Herde nachzuweisen seien. Bei Thieren, die erst in der letzten Woche angesteckt seien, könne selbst ein geübter Untersucher die Zecken nur schwer und auch dann nur nachweisen, wenn die Thiere niedergelegt worden sind.

Mithin gebe die Revision nur einen partiellen Schutz gegen die Verschleppung der Zecken ab und vermindere folglich nur die Zahl der Einschleppungsfälle. Dagegen lasse sich der moralische Eindruck, den die Anordnung der Revision zur Folge habe, nicht in Abrede stellen. Denn man habe wenigstens die Einfuhr von Rindern vermieden, die stark mit Zecken besetzt gewesen seien.

Am Schlusse wird in dem Berichte hervorgehoben, dass zur Tilgung des Texasfiebers in Sydney die Sperre der Thiere, die Bäder und die amtlichen Revisionen auch in Zukunft als Schutzmassregeln anzuordnen seien. Man dürfe sich aber nicht verhehlen, dass man von diesen Massregeln zwar eine Zeit lang gute Dienste, aber auf die Dauer keinen sicheren Schutz erwarten könne. Der Schutz, welcher durch die Sperre bedingt sei, nehme allmählich ab, weil letztere zu lange andauern müsse; auch gewähre die Sperre nur einen unsicheren Schutz, wenn die Verbreitung der Zecken unter den Thieren eine sehr grosse sei. Keine Art der Sperre könne im letzteren Falle andauernd genügen. Dabei sei es auch gleichgültig, ob die Sperre für sich allein oder in Verbindung mit den anderen, oben erwähnten Massregeln angeordnet werde. Es sei nicht in Abrede zu stellen, dass

die weitere Verschleppung der Zecken in vielen Fällen verhindert wurde, wenn gleichzeitig Bäder und Viehrevisionen angeordnet worden seien. Aber allgemein sei dies nicht zu erwarten, und deshalb müsse man an die Anordnung anderer Massregeln, speciell der Impfung denken.

Selbst die Impfung könne aber nicht ohne Opfer durchgeführt werden. Es sei schon erwähnt worden, dass die Immunität gegen eine natürliche Infektion nur dann ausreiche, wenn die Thiere wiederholt am Texasfieber erkrankt gewesen seien. Mithin genüge eine einmalige Impfung nicht, um einen ausreichenden Schutz bei Rindern herbeizuführen. Dazu komme, dass der Zustand des Körpers, welcher nach der Impfung entsteht und auf dem der Schutz beruht, nach einiger Zeit wieder verschwindet. Es sei deshalb bei Thieren, welche gegen eine Krankheit geimpft seien, zur Erhaltung der Immunität erforderlich, dass gelegentlich einmal wieder etwas Krankheitsgift in den Körper derselben hineingebracht werde. Bei der Impfung gegen die Menschenpocken schwinde der Schutz mit dem fortschreitenden Wachsthum der Kinder, deshalb müsse die Impfung nach der Pubertät wiederholt werden. Man müsse daher annehmen, dass eine wiederholte Impfung auch beim Texasfieber nothwendig sei, um die Thiere gegen eine natürliche Infektion zu schützen.

Mithin sei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass Thiere am Texasfieber erkranken, trotzdem sie geimpft sind. Es gebe daher zwei Wege, um sich gegen einen Ausbruch der Seuche zu schützen: Entweder seien die Thiere alle Jahre oder in Zwischenräumen von 4 bis 6 Wochen mehrere Male hinter einander zu impfen. Wenn die Thiere alle Jahre geimpft worden sind, habe die letzte Impfung nur kurze Zeit vor einer etwaigen natürlichen Infektion stattgefunden, und die nach der Impfung entstandene Immunität, welche nach einem einmaligen Anfalle 1 Jahr lang andaure, sei noch nicht erloschen. Wenn die Thiere mehrere Male hinter einander geimpft worden seien, reiche der durch die Impfung entstandene Grad der Immunität gegen eine natürliche Infektion aus; auch daure ein solcher Schutz längere Zeit an. Die Brauchbarkeit dieser Methode sei aber erst durch die Praxis festzustellen.

Wenn die Seuche an einer Stelle einmal eingeschleppt worden, so sei es noch nicht nothwendig, sofort alle Rinder zu impfen. Da die Impfung schnell ausgeführt werden könne, so sei sie bei älteren Thieren so lange zu verschieben, bis es unbedingt nothwendig sei.

Zunächst genüge es, wenn nur die jüngeren Thiere geimpft werden. Dadurch könne man die nach der Impfung bei älteren Thieren auftretenden ungünstigen Ausgänge vermeiden. Es dürfte sich überhaupt empfehlen, mit der Impfung der Thiere möglichst bald zu beginnen, um alles mit der nöthigen Vorsicht ausführen zu können.

Für Sydney sei es nothwendig, den Grenzschutz aufrecht zu erhalten und alle Rinder wiederholt zu impfen. Das junge Vieh sei zuerst und das ältere Vieh erst dann zu impfen, wenn es erforderlich sei. Die nach der ersten Impfung entstandene Immunität sei durch systematische Wiederimpfungen, welche nach einem besonderen Plane auszuführen seien, bei den Thieren zu erhalten und zu steigern, bis die Einschleppung der Zecken ihre Anwendung nicht mehr nothwendig mache. Auf diesem Wege könne allein das Unglück verhindert werden, welches die Einwohner in Queensland getroffen habe.

Zu derselben Zeit hat auch Schröder[1]) in Nord-Amerika versucht, eine leichte und gefahrlose Erkrankung am Texasfieber beim Vieh der Nordstaaten durch Impfung hervorzurufen und den hierdurch erreichten Grad der Immunität dadurch zu steigern, dass die geimpften Thiere in eine Texasfieber-Gegend gebracht wurden. Es wurden junge Rinder, welche leichter am Texasfieber erkranken als ältere Thiere, hierzu ausgewählt. Denselben wurde Blut, welches aus der Vena jugularis einer Kuh der Südstaaten abgelassen worden war, unter die Haut gespritzt. Die Einspritzungen geschahen im Herbst und Winter, und der Transport der geimpften Rinder nach dem Süden erfolgte im Frühjahr. Den Grad der Erkrankung, welcher der Einspritzung des Blutes und dem Aufenthalte in den Südstaaten folgte, beurtheilte Schröder nach der Grösse und Dauer der Anämie. Es wurde deshalb bei den Rindern, denen das Blut eingespritzt worden war, die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter Blut in gewissen Zwischenräumen festgestellt. Ferner achtete Schröder gleichzeitig auf die Höhe der Körpertemperatur, die Anwesenheit der Parasiten im Blute und die Formveränderung der rothen Blutkörperchen. Zu diesen Versuchen wurden 11 Rinder gebraucht, von denen 9 Stück mit 4 anderen, welche nach einer anderen Methode geimpft worden waren, und mit 5 Kontrolthieren einer Infektion durch das

---

1) Schröder, Inoculation to produce immunity from Texas fever in northern cattle. Fiftheenth annual report of the bureau of animal industry for the year 1898. Washington.

Texasfieber in den Südstaaten ausgesetzt wurden. Die Experimente wurden in den Jahren 1895—1897 ausgeführt. Wir theilen aus dem amtlichen Berichte das Nachstehende mit:

1. Eine Kuh, welche im Sommer 1892 aus Nord-Carolina nach den Nordstaaten gebracht worden war, habe am 19. Juni 1895 ein Kalb geboren. Eine zu derselben Zeit ausgeführte Untersuchung des Blutes der Kuh habe ergeben, dass es noch virulent war. Am 29. Juni sei das Kalb zu zwei Kühen gebracht worden, welche aus den Südstaaten herstammten und mit Zecken besetzt waren. Eine von den beiden Kühen habe das Kalb angenommen und saugen lassen. Auf dieselbe Weide seien andere ältere Rinder aus den Nordstaaten gebracht worden; alle seien am Texasfieber erkrankt und zwischen dem 12. und 20. Tage gestorben. Das Kalb sei den ganzen Sommer über auf der Weide geblieben. Dabei habe man ungefähr 5000 Zecken auf dem Kalbe nachweisen können. Die Zahl der rothen Blutkörperchen, welche am 29. Juni in einem Cubikmillimeter 8666000 betragen habe, sei bis auf 6288000 gefallen. Die Grösse der rothen Blutkörperchen habe gewechselt; Parasiten seien im Blute nicht nachzuweisen gewesen; auch habe sich das Texasfieber bei dem Kalbe nicht mit Sicherheit feststellen lassen. Am 11. Mai 1896 sei das Kalb nach den Südstaaten gebracht worden, wo es am Texasfieber heftig erkrankt und hochgradig anämisch geworden sei. Die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter habe bei der Ankunft in den Südstaaten 8555000 betragen und sei bis zum 5. August bis auf 1448000 gefallen. Von da ab sei die Zahl wieder gestiegen. Gleichzeitig habe sich auch der Ernährungszustand des Kalbes wieder gebessert.

2. Einer Kuh habe man am 6. August 1895 10 ccm destillirten Wassers, in welchem Zecken zerrieben worden waren, unter die Haut gespritzt. Hiernach seien keine Krankheitserscheinungen aufgetreten. Am 11. September sei die Kuh auf eine Weide gebracht worden, auf der sich Rinder aus Nord-Carolina, die mit Zecken besetzt gewesen seien, gleichzeitig aufgehalten haben. Am 22. April 1896 habe man feststellen können, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen von 6800000 pro Cubikmillimeter auf 4900000 gefallen gewesen sei. Während dieser Zeit seien auch in der Gestalt der rothen Blutkörperchen Veränderungen zu erkennen, sonstige Erscheinungen des Texasfiebers aber an dem Thiere nicht nachzuweisen gewesen. Am 11. Mai 1896 sei das Thier nach den Südstaaten transportirt

worden. Darauf sei die Körpertemperatur am 3. Juli gestiegen, und die Zahl der rothen Blutkörperchen, welche im Juni 6882000 pro Cubikmillimeter betragen habe, am 8. Juli bis auf 2884000 gefallen gewesen. Am 7. September habe die Zahl nur noch 1200000 pro Cubikmillimeter ausgemacht. Das Thier sei gleichzeitig sehr mager geworden. Später sei Erholung eingetreten, und habe sich die Kuh als immun erwiesen.

3. Einer Kuh sei $^{1}/_{2}$ ccm Blut, welches aus der Vena jugularis einer Kuh aus den Südstaaten entnommen war, eingespritzt worden. Hiernach sei keine Veränderung in dem Gesundheitszustande der Kuh eingetreten. Am 1. September 1895 sei die Kuh auf eine Weide gebracht worden, auf der Vieh aus Nord-Carolina gehalten worden. Hier sei die Kuh leicht erkrankt, wobei die Zahl der rothen Blutkörperchen von 5208000 pro Cubikmillimeter auf 2425000 gesunken sei. Am 22. April 1896 sei die Kuh gesund gewesen. Am 11. Mai 1896 sei die Kuh nach den Südstaaten transportirt worden, wo sie heftig erkrankte. Die Körpertemperatur sei gestiegen, und die Zahl der rothen Blutkörperchen in der Zeit vom 1. bis zum 7. September von 5000000 auf 2000000 gefallen. Am 14. September habe die Zahl nur noch 1460000 pro Cubikmillimeter betragen. Darauf sei die Kuh wieder gesund geworden und gleichzeitig immun gewesen.

4. Einer Kuh seien am 10. September 1894 junge Zecken angesetzt worden, welche im Laboratorium zu Washington aus Eiern gezogen worden waren. Hiernach sei die Kuh am Texasfieber leicht erkrankt. Am 19. August 1895 sei die Kuh mit 2 Kühen aus Nord-Carolina, welche mit Zecken besetzt gewesen seien, zusammen gehalten worden. Hiernach sei die Zahl der rothen Blutkörperchen, welche im normalen Zustande 5000000 pro Cubikmillimeter bei der Kuh betragen habe, vom 30. August bis 4. September bis auf 3200000 gefallen. Ende September habe sich der Zustand der Kuh gebessert und Mitte Oktober sei die Kuh gesund gewesen. Am 11. Mai sei die Kuh nach den Südstaaten transportirt worden, wo sie nochmals am Texasfieber leicht erkrankt sei. Während dieser Erkrankung habe die Zahl der rothen Blutkörperchen nur wenig abgenommen.

Schröder erwähnt auch, dass die 5 Kontrolthiere, welche gleichfalls nach den Südstaaten gebracht worden, am Texasfieber erkrankt, und dass 4 von ihnen gestorben seien. Bei der Obduktion der gestorbenen Rinder sei Folgendes ermittelt worden: Zecken an der Haut;

Milz stark geschwollen, 2—5mal so gross, wie eine normale Milz, Milzpulpa weich und schwarzroth; Leber gross, brüchig und gelb; in der Gallenblase grünliche Galle oder Gallenblase leer. Nieren vergrössert, weich und blass. In der Harnblase rothweinfarbiger oder nicht gefärbter Urin. Im Herzbeutel rothe Flüssigkeit. Blutungen am Epi- und Endocardium. Blut dünn und nicht geronnen. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Proben des Blutes (5—80 pCt.) Texasfieberparasiten in den rothen Blutkörperchen.

Aus den weiteren Mittheilungen geht hervor, dass die Krankheit, welche bei den oben erwähnten 11 Versuchsrindern nach der Einspritzung von Blut einer Kuh aus den Südstaaten entstanden war, bei keinem Thiere einen tödtlichen Verlauf genommen hat. An diesen Thieren wurde auch die Beobachtung gemacht, dass, wenn dieselben in Folge des Texasfiebers schwer anämisch geworden waren, schon nach kleinen Verletzungen grosse Blutverluste eintraten, und dass es fast unmöglich war, spontane Blutungen zu stillen.

Von Mitte December bis Mitte Januar, giebt Schröder an, sei die beste Zeit zu den Bluteinspritzungen. Das Blut zu den vorstehend genannten Einspritzungen sei von 3 aus den Südstaaten herstammenden Kühen genommen, 2 Kühe seien neu, und die dritte Kuh sei schon vor 6 Jahren eingeführt worden und während dieser Zeit einer weiteren Infektion nicht ausgesetzt gewesen. Das Blut der einen Kuh habe stärker gewirkt als das Blut der beiden anderen Kühe. Mithin besitze das Blut der verschiedenen Thiere einen verschiedenen Grad von Virulenz. Das Blut der vor 6 Jahren eingeführten Kuh sei gleichmässig virulent geblieben. Als 10 ccm dieses Blutes einer gesunden Kuh unter die Haut gespritzt wurden, sei bei derselben Fieber, eine schnelle Abnahme in der Zahl der rothen Blutkörperchen und am 11. Tage der Tod eingetreten. In Proben des Blutes seien am Tage vor dem Tode und am Tage des Todes (50—75 pCt.) Texasfieberparasiten in den rothen Blutkörperchen nachzuweisen gewesen.

Von den 11 geimpften Rindern seien 9 Stück nach den Südstaaten transportirt worden. Hier habe sich gezeigt, dass diejenigen Thiere am meisten gegen die natürliche Infektion geschützt gewesen seien, bei welchen nach der Einspritzung des immunisirenden Blutes die schwersten Krankheitserscheinungen nachzuweisen waren.

Was das Kalb No. 1 betreffe, so stamme die Mutter desselben aus den Südstaaten, mithin sei das Blut der Mutter Träger des Infektionsstoffes gewesen. Ferner sei die Kuh, welche sich des Kalbes

später annahm, ebenfalls vor kurzem aus den Südstaaten eingeführt gewesen. Das Kalb habe also unter ähnlichen Verhältnissen wie ein Kalb gelebt, welches von einer Kuh in den Südstaaten geboren worden ist. Man habe dieses Kalb deshalb für das am besten geschützte Thier der Herde gehalten. Als es aber in den Südstaaten angekommen, sei es heftig am Texasfieber erkrankt und habe an hochgradiger Anämie gelitten. Mithin lasse sich vermuthen, dass bei den in den Südstaaten geborenen Kälbern keine ererbte Immunität bestehe, und dass sich solche Kälber auch nicht als hinreichend geschützt erweisen würden, wenn man sie in früher Jugend nach den Nordstaaten brächte und hier mit Rindern aus den Südstaaten auf derselben Weide halten oder ihnen Zecken von diesen Rindern ansetzen würde. Es sei daher fraglich, ob die Immunität bei Thieren, welche in andauernd verseuchten Gebieten geboren werden, durch die inficirten Zecken oder dadurch zu Stande kommt, dass sie schon vor der Geburt an der Krankheit gelitten haben.

Die beiden Rinder, von denen dem einen die zerriebenen Zecken und dem anderen nur $1/2$ ccm Blut eingespritzt worden, seien nur leicht erkrankt. Es sei daher wünschenswerth, weitere Versuche bei Rindern anzustellen, um die Wirkung von zerriebenen Zeckeneiern und von zerriebenen Zecken verschiedenen Alters festzustellen. Denn es sei nicht ausgeschlossen, dass man dabei zu einer Methode der Impfung gelange, bei welcher die Thiere weniger leiden als bei den Bluteinspritzungen.

Endlich sind auch in Louisiana Impfversuche bei Rindern zum Schutze gegen das Texasfieber gemacht worden. Den hierüber vorliegenden Veröffentlichungen entnehmen wir Folgendes: Man habe feststellen können, dass auch Rinder, welche nördlich von der Sperrlinie geboren waren, gelegentlich einmal immun seien gegen das Texasfieber; dies komme aber nur selten vor. Die Impfversuche seien im Jahre 1897 mit Blut von Rindern ausgeführt worden, die südlich von der Sperrlinie geboren waren; dieses Blut sei den nördlich von der Sperrgrenze geborenen Rindern eingespritzt worden. Die Experimentatoren nahmen dabei an, dass das Pyrosoma bigeminum, welches in den rothen Blutkörperchen vorkomme (deren Zahl sich von etwa 6 Millionen pro Cubikmillimeter oft auf weniger als 2 Millionen während der Krankheit vermindere), ein Gift erzeugt, welches die Lähmung der Muskeln und die übrigen schweren Erscheinungen bei den erkrankten Thieren hervorruft. Mithin könne man annehmen, dass

bei den durchgeseuchten Rindern ein Gegengift im Blute entstanden ist, mit dem man andere gesunde Rinder passiv immun machen kann.

Das Serum sei aus dem Blute von Louisiana-Rindern genommen worden, welche dicht mit Zecken besetzt gewesen sind. Auch sei stets frisches Serum den aus dem Norden eingeführten Rindern unter die Haut gespritzt worden. Als aber den Rindern inficirte Zecken angesetzt worden, seien alle erkrankt, und ein Thier sei sogar gestorben. Mithin habe das eingespritzte Serum die Thiere vor einer Erkrankung nicht geschützt. Ferner sei es nicht möglich gewesen, erkrankte Rinder mit dem Serum zu heilen. Selbst Rinder, denen man das Serum vor dem Transporte aus den Nord- nach den Südstaaten eingespritzt habe, seien nach der Ankunft in den letzteren am Texasfieber erkrankt. Die Menge des eingespritzten Serums habe 2 ccm auf 100 Pfund Lebendgewicht betragen, und diese Einspritzung sei 10 Tnge lang täglich erfolgt.

Dagegen sei es Dalrymple, Morgan und Dodson[1]) gelungen, durch Einspritzung von Blut der in den Südstaaten gehaltenen Rinder, oder solcher Rinder, welche vor kurzer Zeit immun gemacht worden waren, gegen das Texasfieber zu schützen. Nach einer Einspritzung von 5 ccm Blut eines frisch immunisirten Rindes entstehe eine leichte, gutartige Form des Texasfiebers, wodurch die Thiere geschützt seien. Bei 5—8 Monate alten Kälbern reiche eine Menge von 2,5 ccm und bei Kälbern, welche nur 1 Monat alt seien, eine solche von 2 ccm Serum zu dem genannten Zwecke aus. Nach dem Ueberstehen der in Folge der Einspritzung entstandenen Krankheit seien die Thiere gegen die gefährlichen Wirkungen der Zecken geschützt gewesen. Ueberhaupt sei das Blut frisch immunisirter Thiere weniger virulent und deshalb für die Herbeiführung eines Schutzes mehr geeignet gewesen als das Blut der einheimischen Rinder. Von letzteren müsse man eine kleinere Menge einspritzen, um die gefährlichen Folgen desselben zu vermeiden. Es genüge eine Menge von 2 ccm bei erwachsenen Rindern. Das aus der Ader gelassene Blut werde defibrinirt und das defibrinirte Blut mittelst Spritze den zu immunisirenden Thieren hinter der Schulter unter die Haut gespritzt. Nach der Einspritzung müsse bei den Thieren täglich die Körpertemperatur und in Zwischenräumen von wenigen Tagen gleich-

1) Immunisation against texas fever by blood inoculation. Bulletin of the agricultural experiment station Louisiana. 1899. No. 57.

zeitig die Zahl der rothen Blutkörperchen festgestellt werden, um die Wirkung des eingespritzten Blutes genau verfolgen zu können.

Ferner sei es den genannten Forschern auch möglich gewesen, Thiere mit Zeckenblut gegen das Texasfieber zu schützen. Das Blut der vollgesogenen Zeckenweibchen, welches unter die Haut der immun zu machenden Rinder gespritzt wird, rufe bei letzteren eine genügende Immunität hervor. Man müsse die Zecken von frisch immunisirten Thieren abnehmen und könne sie, ohne dass die Zecken zu Grunde gehen, mehrere Tage lang erhalten und in andere Gegenden versenden. Im letzteren Falle sei die Wirkung des Blutes sogar eine mildere, der Grad der nach der Impfung entstandenen Immunität aber ein höherer gewesen. Dagegen verliere das vor kurzem aus der Ader abgelassene Blut frisch immunisirter Thiere bald seine Wirksamkeit. Mithin wirke das Zeckenblut nur leicht, erzeuge einen genügenden Schutz, könne leicht aufbewahrt und weit, namentlich nach Gegenden verschickt werden, wo frisch immunisirte Thiere nicht zur Verfügung stehen.

Im Blute der in den Südstaaten gehaltenen Rinder seien stets Pyrosomen nachzuweisen und mit dem Blute solcher Rinder könne man das Texasfieber bei gesunden Rindern hervorrufen. Der Parasit schade dem Wirthe nicht, wohl aber anderen, nicht immunen Rindern. Mithin seien die Pyrosomen auch im Blute derjenigen Zecken nachzuweisen, welche auf den in den Südstaaten lebenden Rindern sitzen. Die Zecke sei das Gefäss, in welchem man das Pyrosomenhaltige Blut versenden könne; denn die Zecke könne mehrere Tage gehalten werden, ohne Eier zu legen.

Wolle man das Zeckenblut einspritzen, so müsse man die Zecken, nachdem sie sich mit Blut vollgesogen haben, abnehmen, mit Sublimatlösung (1 : 1000) und dann mit abgekochtem Wasser abwaschen und darauf in einem Mörser zerreiben. Schliesslich müsse man zu den zerriebenen Zecken abgekochtes Wasser hinzufügen und den sich abscheidenden flüssigen Antheil unter die Haut der Thiere spritzen.

Bei den Thieren, denen Zeckenblut eingespritzt worden, sei nachzuweisen, dass die höchste Temperatur des Körpers mit der stärksten Abnahme in der Zahl der Blutkörperchen zusammenfalle, und dass solchen Thieren später Blut von texasfieberkranken Thieren ohne Schaden eingespritzt werden könne. Zur Einspritzung bei einem Rinde seien stets 3 Zecken gebraucht worden. Die Forscher geben ferner an, dass Zeckenweibchen in eine Temperatur von — 10 bis 12° C.

gebracht worden und nach dem Aufthauen noch am Leben gewesen seien. Als aber das Blut der Zecken gesunden Rindern eingespritzt worden, sei kein Fieber entstanden. Die Forscher nehmen daher an, dass die Pyrosomen im Blute der Zecken bei der bezeichneten Temperatur zu Grunde gegangen sind. Man dürfe daher die Zecken bei strenger Kälte nicht verschicken, wenn das Blut derselben gesunden Rindern eingespritzt werden soll. Dagegen habe sich ein Unterschied nicht gezeigt, wenn das Zeckenblut im Sommer, Herbst oder Frühjahr eingespritzt wurde.

Aus dem Berichte geht auch hervor, dass viele Versuche gemacht worden sind, um Pyrosomen-haltiges Blut durch Zusatz von geeigneten Mitteln wirksam zu erhalten, und dass die versuchten Mittel das Blut gegen Verunreinigung zwar schützten, aber gleichzeitig die Pyrosomen tödteten.

Strubbs, der Direktor der landwirthschaftlichen Versuchsstation der Staates Louisiana, hat in der neuesten Zeit auch die Ergebnisse der Untersuchungen veröffentlicht, welche von verschiedenen Forschern über die anatomischen Merkmale und die Entwicklung der bei Rindern vorkommenden Zecken gemacht worden sind.

Dalrymple, Morgan und Dodson[1]) theilen Folgendes mit: Die Rinderzecke (Boophilus bovis Riley) sei der hauptsächlichste, wenn nicht einzige Träger der Texasfieberkeime. Man finde beim Rinde zwar auch andere Zecken: Amblyomma unipunctata und Dermacentor americanus, aber sie seien seltener nachzuweisen. Das ausgewachsene Weibchen von Boophilus bovis falle vom Rinde, auf dem es sich entwickelt habe, auf die Weide und lege 1500—3000 Eier. Aus diesen Eiern entwickele sich im Sommer in 15—20 Tagen ein sechsbeiniges Wesen, welches „Samenzecke“ genannt werde. In diesem Stadium finde man die jungen Zecken haufenweise auf dem Grase oder ähnlichen Gegenständen, und durch sie werde die Infektion der Rinder vermittelt. Nachdem sie sich mit ihren Mundwerkzeugen festgebissen haben, trete im Laufe von 12—15 Tagen die erste Häutung ein und entwickele sich aus dem sechsbeinigen Thiere ein achtbeiniges. Die zweite Häutung erfolge 4—6 Tage nach der ersten, und nun zeige sich deutlich der Unterschied in den Geschlechtern. Zu dieser Zeit finde auch die Paarung statt, und wenige Tage später sei der Lebens-

1) Cattle tick and Texas fever. Bulletin of the agricultural experiment station Louisiana. 1899. No. 51.

lauf der Thiere beendet. Nachdem die Weibchen abgefallen seien, entstehe ein neues Geschlecht.

Die Eier seien von einer Cementhülle umgeben, welche sie gegen die Feuchtigkeit schützt. In Eiern, welche der Einwirkung der Sonnenstrahlen ausgesetzt worden, finde keine Entwicklung statt, und dabei sei es gleichgiltig, ob die Eier befruchtet worden seien oder nicht. Dagegen erfolge eine regelmässige Entwicklung der Eier, wenn sie im Dunkel aufbewahrt worden seien. Hierdurch erkläre sich das häufige Vorkommen der Zecken in Wäldern und das seltene Auftreten derselben auf offenen Weiden.

Die Kälte verhindere zwar auch in Louisiana das Ausschlüpfen der jungen Zecken aus den Eiern. Man habe indess beobachtet, dass einige Eier, welche während des Winters gelegen hatten, noch entwicklungsfähig gewesen sind. Auch in Washington sei dieselbe Beobachtung gemacht worden. Selbst Eier, welche 24 Stunden lang einer Temperatur von — 8,7° ausgesetzt worden, seien nicht abgestorben gewesen. Die Kälte verzögere die Entwicklung der jungen Zecken aus den Eiern oder vernichte einen Theil derselben. Die Entwicklungsdauer der Zecken aus den Eiern betrage nach einem Berichte aus Arkansas im Sommer 25 Tage, im September 29 Tage und in der zweiten Hälfte des September oder im Oktober 6 Wochen.

Die aus den Eiern ausgeschlüpfte junge Zecke benutze die beiden hinteren Beinpaare, um sich, z. B. an einem Grashalme, festzuhalten, und bewege die vorderen Beinpaare fuchtelnd nach allen Seiten, um Gegenstände zu erfassen. Daher sei das vordere Beinpaar länger als die beiden anderen Beinpaare. Der gewöhnliche Regen vermindere die Zahl der jungen Zecken nicht, nur bei starken Niederschlägen, durch welche das Land unter Wasser gesetzt werde, ertrinke ein grosser Theil der jungen Zecken und werde weggeschwemmt. Daher finde man grosse Mengen von Zecken auf Bergen und hochgelegenen Stellen des Bodens.

Um den Einfluss der Kälte auf die jungen Zecken festzustellen, seien sie zuerst 24 Stunden lang bei — 8,2° gehalten worden. Hiernach habe es zwar geschienen, als seien die Zecken abgestorben gewesen; als sie aber in eine Temperatur von 21,8° gebracht worden seien, habe man nachweisen können, dass sie noch leben. Nach einer 24 Stunden langen Einwirkung einer Temperatur von etwa — 8,7° sei nur ein Thier von vielen Hunderten am Leben geblieben. Mithin habe der Winter eine nachtheilige Bedeutung für die Zahl der im

nächsten Sommer nachweisbaren Zecken. Man finde die jungen Zecken im Winter dicht am Erdboden unter Gras und Fichtennadeln, wo sie Schutz suchen und in Haufen zusammengelagert seien. Vom Oktober bis Mai finde man nur wenige Zecken von Boophilus bovis, wohl aber von Amblyomma unipunctata und Dermacentor americanus.

Die Entwicklung der jungen Zecke bis zur Geschlechtsreife, welche am Rinde erfolge, gehe im Sommer schneller vor sich als im Winter. Das Männchen sei gleich nach der zweiten Häutung geschlechtsreif und werde dann unter dem Weibchen gefunden. Die ausgewachsenen Weibchen seien gegen Wasser sehr empfindlich, und wenn sie auf Weiden niederfallen, welche überschwemmt seien, so trete der Tod durch Ertrinken ein. Alle Weibchen seien gestorben, welche einer Temperatur von — 5,9° ausgesetzt wurden. Nun sei es keine Seltenheit, dass in zeckenhaltigen Landstrichen die Temperatur eine Höhe ven — 10,3° erreicht; bei dieser Temperatur müsse eine grosse Anzahl der Weibchen zu Grunde gehen. Das Eierlegen beginne im Sommer 12—48 Stunden nach dem Abfallen der Zecken, im Winter vergehe aber oft eine Zeit von 3 Wochen bis zum Beginne des Eierlegens. Das Absetzen der Eier finde im Sommer in wenigen Tagen statt, dagegen daure es im Winter oft Wochen lang.

Mithin spreche die Entwickelungsdauer der Zecken dafür, dass eine Ueberwinterung möglich sei. Denn:

1. Im Sommer beginne das Eierlegen schon 48 Stunden nach dem Abfallen der weiblichen Zecken, im Winter erst nach 3 Wochen;

2. Im Sommer daure das Eierlegen ein paar Tage, im Winter bis 5 Wochen;

3. Das Auskriechen der Jungen aus den Eiern währe im Sommer etwa 20 Tage; im Winter höre das Auskriechen auf oder nehme mehrere Monate in Anspruch.

4. Die junge Zecke bleibe im Sommer 2 Monate, im Winter aber $4^1/_2$ Monate lang lebensfähig, ohne Nahrung aufzunehmen. Diese Zeit reiche schon aus, um über den Winter fortzukommen.

5. Die Zeit, während welcher die Zecke am Rinde haftet, betrage im Sommer 24—30 Tage, im Winter aber 2—3 Monate.

Hiernach entscheide der Grad der Kälte während des Winters und die Höhe der Entwicklung der Zecken beim Eintritte des Winters über die Möglichkeit, ob die Zecken den nachtheiligen Einflüssen des Winters widerstehen können oder nicht.

In No. 56 der Berichte veröffentlicht Strubbs eine Arbeit von Morgan[1]) über die anatomischen Merkmale und die Entwicklungsgeschichte der Zeckenarten: Boophilus bovis (Riley); Amblyomma unipunctata (Pack), Dermacentor americanus (Linné) und deren kleinere Art Ixodes ricinus (Linné) und über die Frage: welche von diesen Zeckenarten als die Verbreiterin des Texasfiebers anzusehen sei.

Aus den Versuchen von Morgan ergiebt sich Folgendes:

Die Viehzecke (Boophilus bovis) sei Träger der Texasfieberkeime. Dagegen werde das Texasfieber durch Amblyomma unipunctata und Dermacentor americanus nicht übertragen.

Amblyomma unipunctata verlasse das Rind vor der zweiten Häutung, und eine einzige Brut könne älter als ein Jahr werden.

Dermacentor americanus mache seine 3 Entwicklungsstadien niemals auf einem Rinde durch; es reife aber auf demselben aus, wenn es nach der zweiten Häutung auf ein Rind übertragen werde.

Ixodes ricinus entwickle sich vollständig auf dem Wiesel, und beim Rinde habe man Weibchen gesehen, welche sich im 3. Stadium der Entwicklung befanden. Die Gewohnheit, immer auf demselben Wirthe zu bleiben, errege den Verdacht, dass das Texasfieber auch durch diese Zecken verbreitet werden könne.

Zu den Mitteln, um die Zecken zu vernichten, rechnen Dalrymple, Morgan und Dodson:

Die Vernichtung der Zecken auf den Weiden. Dies gelinge dadurch, dass alles Vieh mindestens während einer Weidezeit von der Weide ferngehalten werde. Die Dauer der zur Vernichtung der Zecken erforderlichen Zeit könne man vom biologischen Standpunkte bestimmen. Eier, welche überwintert haben, seien vom April bis zum 1. Juli zur Entwicklung gekommen. Nehme man $4^1/_2$ Monate als die längste Zeit an, in der junge Zecken ohne Nahrung leben können, so sei die Weide am 15. November zeckenfrei. Sollten ausgewachsene Weibchen überwintert haben, und die Eier erst im Frühjahr abgesetzt sein, so könne das Ausschlüpfen der jungen Zecken erst nach dem 1. Juli eintreten und die Ausrottung der Zecken mithin erst nach dem 15. November erfolgt sein. Während dieser Zeit könne man Schafe, welche für das Fortkommen der Zecken ungeeignet seien,

1) Ticks and Texas fever. Bulletin of the agriculture experiment station Louisiana. 1899. No. 56.

auf den Weiden halten. Auf solche Weiden sollte man später nur Rinder bringen, welche zeckenfrei gemacht worden sind.

Vernichtung der Zecken an den Rindern. Hierzu sei erforderlich, dass die Rinder mit Mineralöl, Fischthran oder Baumwollensamenöl, mittelst eines Schwammes oder Lappens abgewaschen werden. Um die Berührung der Zecken mit dem Mineralöl möglichst leicht und vollständig ausführen zu können, habe man eine Einrichtung hergestellt, in der die Rinder wie in einem Bade untertauchen müssen. Dieses Untertauchen in Mineralöl müsse 3mal stattfinden, um die Rinder von den Zecken gänzlich zu befreien.

Nicht ohne Interesse dürften folgende Versuche sein:

Man habe aus dem Norden eingeführte Rinder auf Weiden gebracht, welche von Zecken befreit waren; hiernach seien sie gesund geblieben. Darauf habe man die Rinder zu einheimischen und mit Zecken besetzten Rindern gestellt; hiernach seien erstere am Texasfieber erkrankt. Auch seien die eingeführten Rinder gesund geblieben, wenn sie neben einheimische gestellt wurden, die vorher von den Zecken befreit waren. Auch seien die Rinder geschützt gewesen, wenn die Weiden von Zecken befreit und darauf mit einem Zaun umgeben waren. Da sich die Zecken auf alluvialem Boden nicht halten können, so trete die Krankheit auf diesen Theilen des Landes in Texas unter den Rindern nicht auf. Wenn mit Zecken besetzte Rinder in diese Theile des Landes eingeführt worden seien, so habe man zwar eine Verunreinigung der Weiden mit Zecken beobachten können; diese Verunreinigung habe aber nur kurze Zeit gedauert.

Ausser in Amerika, und Australien ist das Texasfieber auch beobachtet worden in Rumänien, Finnland, Italien und der Türkei.

Die ersten Mittheilungen über das Vorkommen des Texasfiebers unter den Rindern in Rumänien hat Babes[1]) im Jahre 1888 gemacht.

1) Etiologie de l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie. Bd. 1. 1888/1889. — Sur l'hémoglobinurie bactérienne du beuf. Comptes rend. de l'Acad. des sciences 1888 und 1890. Sitzung vom 20. Oktober 1888, 14. April und 5. Mai 1890. — Die Aetiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes. Virchow's Archiv. Bd. 115. 1889. — Bemerkungen über die seuchenhafte Hämoglobinurie. (Verhandl. des 10. internat. medicin. Kongresses 1890.) — Sur les microbes de l'hémoglobinurie du boeuf. Sitzung vom 14. April 1890. Bd. 110. S. 800. — Expériences relatives à la transmissibilité de l'hémoglobinurie aux animaux. Sitzung vom 5. Mai 1890. Bd. 110. S. 975.

Da man aber den Erreger des Texasfiebers noch nicht kannte, so war die Identität zwischen dem Texasfieber und der in Rumänien beobachteten Krankheit noch nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Babes bezeichnete deshalb die Krankheit nach der wichtigsten Erscheinung als Hämoglobinurie. Sie trete, sagt Babes, in gewissen Gegenden in jedem Sommer auf, werde von den Thierärzten Gastro-Entero-Nephritis genannt und verursache einen jährlichen Verlust von 30000 bis 50000 Rindern. Kälber seien immun, bei Kühen beobachte man die Krankheit selten, sehr häufig trete sie bei Ochsen auf. Die an den erkrankten Thieren beobachteten Erscheinungen und die nach dem Tode der Thiere ermittelten Veränderungen stimmen nach den Beschreibungen von Babes mit denen des Texasfiebers genau überein. Ferner giebt Babes an, dass er im Blute der erkrankten Rinder einen runden, glänzenden Parasiten nachweisen könne, der entweder in den rothen Blutkörperchen auftrete, oder aussen an ihnen hänge, oder frei in der Blutflüssigkeit nachzuweisen sei. Dieser Körper zerfalle in 2 Theile, die an ihren Enden durch je einen feinen Faden mit einander verbunden seien. Auffallend ist die Bemerkung von Babes, dass es ihm gelungen sei, den im Blute enthaltenen Mikroorganismus auf gewissen Nährsubstanzen zu züchten, und dass nicht nur Ochsen, sondern auch Kaninchen nach der Impfung mit demselben erkrankt und gestorben seien.

Im Jahre 1889 giebt Babes an, dass die seuchenhafte Hämoglobinurie in Verlauf und Auftreten Aehnlichkeit mit dem Texasfieber habe. Auch die Immunität der einheimischen Rinderrassen werde bei beiden Krankheiten beobachtet. Ferner bemerkt Babes von dem Parasiten, dass er in den rothen Blutkörperchen vorkomme, aus zwei flachen Kokken bestehe, die an einem Ende verbunden seien, und die rothen Blutkörperchen zerstöre. Deshalb trete eine Abnahme in der Zahl der rothen Blutkörperchen bei der in Rede stehenden Krankheit ein.

Den Parasiten nennt Babes Hämatococcus, meint aber nunmehr, dass die Uebertragung desselben auf Ochsen nicht sicher gelinge, dass aber Kaninchen geeignete Versuchsthiere hierzu seien. Der Parasit finde sich im Wasser und werde mit demselben von den Rindern aufgenommen. Die Infektion werde vermittelt durch die Verletzungen der Darmwand, welche das Pentastomum denticulatum an letzterer herbeiführt.

Im Jahre 1890 erwähnt Babes, dass die seuchenhafte Hämo-

globinurie in den sumpfigen Gegenden an der unteren Donau einheimisch sei, dass sie auch in Bulgarien, im südwestlichen Russland und im südöstlichen Ungarn vorkomme. Sie stehe dem Texasfieber mindestens sehr nahe, sei aber wahrscheinlich mit dem letzteren identisch. Der Parasit habe die Form eines Diplococcus; die Enden der Kokken seien durch einen feinen Faden mit einander verbunden. Die Möglichkeit, den Parasiten auf Nährsubstanzen künstlich zu züchten, hält Babes jetzt aber nur noch für wahrscheinlich. Mit dem Blute der kranken Rinder könne aber die Krankheit nicht nur auf gesunde Rinder, sondern auch auf Kaninchen übertragen werden, wie Babes schon früher behauptet hatte. Endlich hat Babes im Jahre 1892 zugegeben, dass der Parasit, welchen Smith und Kilborne im Blute der am Texasfieber erkrankten Rinder entdeckt haben, mit dem der seuchenhaften Hämoglobinurie identisch und die Züchtung desselben fast unmöglich sei.

Auch in Finnland hatte man eine Krankheit beobachtet, deren Erscheinungen denen des Texasfiebers ähnlich waren. Die finnländische Regierung beauftragte deshalb Ali Krogius und von Hellens[1]) mit der Erforschung dieser Krankheit. Diese Forschungen haben im Sommer der Jahre 1893 und 1894 stattgefunden und zu folgendem Ergebnisse geführt:

Die Krankheit trete besonders im Centrum und im Süden Finnlands auf, während der Norden verschont bleibe. Von Jahr zu Jahr breite sich die Krankheit mehr und mehr aus, und die Ausbreitung sei an den Transport der Thiere gebunden. Gewöhnlich beginne die Krankheit Mitte Juni und daure bis Ende August an; selten werde sie später beobachtet. Die Krankheit sei bei Ochsen, Kühen und Färsen nachzuweisen, und selbst bei Kälbern komme sie vor, nur nehme sie bei ihnen einen gutartigen Verlauf. Die einmalige Erkrankung hinterlasse keine vollständige Immunität gegen eine zweite Infektion. Die Thiere in den verseuchten Gegenden seien aber immun.

Zu den wichtigsten Symptomen rechnen Ali Krogius und von Hellens: Fieber, Hämoglobinurie und Abnahme in der Zahl der rothen Blutkörperchen. Nach den Berechnungen der genannten Forscher habe die Zahl der rothen Blutkörperchen vom Ende des einen Tages bis zum Ende des anderen um $2^1/_2$ Millionen pro Cubikmillimeter ab-

1) Sur les hématozoaires de l'hémoglobinurie du boeuf. Archives de médecine experimentale et d'anatomie pathologique. 1894.

genommen. Die anatomischen Veränderungen, welche bei den an der Krankheit gestorbenen Thieren gefunden worden, seien in den Begriff der allgemeinen Infektion zu rechnen. Im Blute seien keine Bakterien, sondern nur die Protozoen von Smith nachzuweisen. In den rothen Blutkörperchen nehme man rundliche oder ovale Parasiten wahr, die zuweilen birnförmig gestaltet seien. Sie seien meist zu zweien an einander gelagert, und die einander genäherten Enden seien durch einen feinen Faden verbunden. In leichten Fällen sei die Zahl der Parasiten im Blute eine geringere, in schweren Fällen seien aber viele rothe Blutkörperchen inficirt. Nach den Angaben von Ali Krogius und von Hellens seien von 100 rothen Blutkörperchen in leichten Fällen 7—15, in schweren Fällen aber 25—30 Sitz der Parasiten. Abweichungen in der Form der rothen Blutkörperchen seien niemals beobachtet worden. Wenn die Krankheit einen günstigen Verlauf nehme, sei auch eine schnelle Abnahme in der Zahl der Parasiten nachzuweisen.

Ueber die in Finnland herrschende Hämoglobinurie der Rinder liegt auch ein Bericht aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte vor, dem wir Folgendes entnehmen:

Kossel[1]) theilt über das Ergebniss der im Jahre 1899 stattgehabten Untersuchungen mit, dass die Krankheit in Finnland von jeher geherrscht habe, und die Zahl der Erkrankungs- und Todesfälle von der Höhe der Temperatur abhängig sei. Im Sommer werde das Vieh auf die Weide getrieben und verbleibe dort bis zum Eintritte der kalten Witterung. Es seien meist Waldweiden, auf denen die Thiere gehalten werden. Das Vieh inficire sich in den sumpfigen, mit Erlen bewachsenen Gründen. Während des Aufenthaltes der Thiere im Stalle, also während der kalten Jahreszeit, komme die Krankheit gar nicht oder nur selten vor. Bei neu eingeführten Rindern trete die Krankheit sehr bald auf und führe meist zum Tode. Dagegen werde die Krankheit bei einheimischen Rindern oft beobachtet, ohne auffallende Erscheinungen hervorzurufen.

Zu den wichtigsten Merkmalen der Krankheit rechnet Kossel: Hämoglobinurie und Fieber (Beschleunigung der Pulse und Athemzüge, Mangel an Fresslust, Abnahme in der Milchproduktion u. s. w.). In 30—50 pCt. der Krankheitsfälle stelle sich der Tod in 5 Tagen, in sehr heftigen Fällen aber schon in 24 Stunden ein. Wenn die

1) Aus den Akten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. 1899.

Krankheit einen günstigen Verlauf nehme, höre schon nach 24 Stunden oder nach mehreren Tagen die Hämoglobinurie auf und verschwinde das Fieber.

In den rothen Blutkörperchen der kranken Thiere seien Gebilde von der Gestalt einer Kugel, eines Weidenblattes oder einer Birne nachzuweisen. Im letzteren Falle seien 2 Gebilde am schmalen Ende durch einen feinen Faden mit einander verbunden. Diese Gebilde seien Pyrosomen, welche nach der Ansicht von Kossel nicht in, sondern auf den rothen Blutkörperchen liegen. Während der Krankheit sei die Zahl der Pyrosomen eine sehr grosse, aber auch nach dem Aufhören derselben seien sie noch im Blute der Thiere wahrzunehmen. Der Nachweis der Parasiten gelinge leicht im Blute der Nieren, Milz und Leber oder im Inhalte des Herzblutes. Nach dem Tode der Thiere beobachte man an den Pyrosomen eine kugelige Gestalt. Werde geronnes Blut kühl aufbewahrt, so könne man noch nach 3 Tagen, aber nicht mehr nach 4 Tagen normal gestaltete Pyrosomen an den rothen Blutkörperchen nachweisen. Dies stimme mit den Angaben von Smith und Kilborne überein, die den Nachweis führen konnten, dass man mit Blut von kranken Thieren, welches 3 Tage lang im Eisschranke aufbewahrt worden war, noch gesunde Thiere inficiren könne. Kossel habe auch bei Rindern einer inficirten Herde, welche ganz gesund erschienen, die Pyrosomen in den rothen Blutkörperchen feststellen können. Mithin sei die Zahl der inficirten Rinder viel grösser, als die der offenbar erkrankten Rinder. Wahrscheinlich werde jedes Thier inficirt, nur komme die Krankheit nicht überall zum Ausbruche, weil bei vielen Thieren schon ein gewisser Grad von Immunität eingetreten sei. Die Immunität reiche aber nicht aus, um die Thiere gegen jede Infektion zu schützen, sondern letztere komme dennoch zu Stande, wenn die hierzu erforderlichen günstigen, aber bis jetzt unbekannten Bedingungen gegeben seien. Die Rinder in Finnland seien reichlich mit Zecken besetzt. Letztere könne man in den Wäldern auf den Blättern und dem Grase nachweisen, und hier finde die Infektion der Rinder statt. Die Zecke in Finnland habe aber eine andere Gestalt wie diejenige, welche die Krankheit in Amerika und Afrika auf Rinder übertrage. Es sei wahrscheinlich Ixodes ricinus, welche auch in Deutschland vorkomme. Wenigstens sei unter den vom Kreisthierarzt Graffunder für das Gesundheitsamt gesammelten Zecken dieselbe Art wie die in Finnland zu finden gewesen. Das Verhalten der Seuche spreche dafür, dass den Zecken dieselbe

Bedeutung für das Zustandekommen der Seuche in Finnland zugesprochen werden müsse, wie in Amerika und Afrika. Befreie man die Rinder der Südstaaten Amerikas von den Zecken, so könne man sie bekanntlich ohne Schaden in die Nordstaaten Amerikas einführen; durch die Nachkommen inficirter Zecken finde die Verbreitung der Seuche statt. Im Herbste verlaufe die Krankheit leichter als im Sommer, überhaupt müsse das warme Wetter das Auftreten der Krankheit begünstigen. Wenn es einige Tage kalt gewesen sei, und ein warmer Tag folge, so könne in den darauf folgenden Tagen eine Reihe neuer Krankheitsfälle beobachtet werden. In diesen Fällen müsse die Infektion der Rinder schon vor Beginn der warmen Witterung erfolgt sein und müsse letztere das Auftreten der Krankheit beschleunigt haben. Denn die Inkubationsperiode der Krankheit betrage in Finnland 14 Tage.

Im Uebrigen ist Kossel der Ansicht, dass die Pyrosomen, welche das Texasfieber in Afrika hervorrufen, mit denjenigen in Finnland nicht übereinstimmen. Er sagt, dass die letzteren plumper und kleiner als die ersteren seien, auch könne man die finnländischen Pyrosomen schon im Anfange der Krankheit in den rothen Blutkörperchen nachweisen, während man zu dieser Zeit der Krankheit in Afrika nur junge Formen finde. Ferner betrage in Finnland die Inkubationsperiode der Krankheit 14 Tage, in Afrika aber 10 Tage. Die Krankheitsdauer in Afrika schätze Koch auf 8 bis 14 Tage; in Finnland aber trete der Tod der erkrankten Rinder schon nach 3 bis 4 Tagen ein.

Ferner ist das Texasfieber festgestellt worden in Sardinien und und in der Campagna von Rom.

Sanfelice und Loi[1]) haben im Jahre 1895 mitgetheilt, dass das Texasfieber, welches sie „Hämatinurie" nennen, in Sardinien ziemlich verbreitet sei, und dass die klinischen Erscheinungen bei den kranken und die anatomischen Veränderungen bei den gestorbenen Thieren, die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Blutes u. s. w. mit denen genau übereinstimmend seien, welche Smith und Kilborne vom Texasfieber veröffentlicht haben.

Ferner haben Celli und Santori[2]) im Jahre 1897 unter der Bezeichnung „Rindermalaria" eine Krankheit beschrieben, welche mit

1) Sull' Etiologia della ematinuria dei bovini in Sardegna. Med. Zooiatro. Anno VII. 1895.

2) Die Rindermalaria in der Campagna von Rom. Centralblatt für Bakteriologie. 21. 1897.

dem Texasfieber identisch ist. Die einheimischen Rinder seien gegen die Krankheit geschützt; dagegen nehme letztere bei Schweizer- und Holländer-Kühen stets einen tödtlichen Verlauf, wenn sie in den agro romano eingeführt worden sind. Bei Kälbern werde sie selten beobachtet. Die Krankheitsdauer betrage im Allgemeinen 5—6 Tage und in den schwersten Fällen nur 36 Stunden. In den rothen Blutkörperchen der kranken und gestorbenen Rinder seien ovale oder birnförmige Parasiten nachzuweisen. Die ovale oder rundliche Form spreche dafür, dass der Tod der Parasiten eingetreten sei. Der Parasit sei auf Nährsubstanzen nicht zu züchten. Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse, Katzen und Hunde seien gegen die Krankheit immun. Die Inkubationsperiode der Krankheit betrage 9 Tage. Die Hämoglobinurie sei nur nachzuweisen, wenn viele rothe Blutkörperchen schnell zu Grunde gehen. Für die Feststellung der Krankheit sei deshalb eine Untersuchung des Blutes nothwendig. Die Krankheit zeige sich besonders in den sumpfigen Gegenden um Rom und zwar im Sommer und Herbst.

Endlich haben Nicolle und Adil-Bey[1]) das Texasfieber, welches sie als „Malaria des bovidés" bezeichnen, unter den Rindern der Türkei ermittelt. Sie geben an, dass die Krankheit in der Türkei sehr verbreitet sei und in einer schweren und leichten Form auftrete. Die schwere Form sei durch hochgradiges Fieber und eine schnell entstehende Anämie und Hämoglobinurie ausgezeichnet. Sie verlaufe stets tödtlich; zuweilen trete der Tod plötzlich in Folge von Milzruptur ein. Die Krankheit daure 2—4 Tage. Bei der leichten Form seien die Erscheinungen viel geringer und fehle die Hämoglobinurie oft. In beiden Formen seien die Parasiten im Blute nachzuweisen.

Bei fremden eingeführten Rindern beobachte man eine schwere Erkrankung, wenn ihnen Blut von kranken Rindern unter die Haut oder in die Vene eingespritzt werde. Bei einheimischen Rindern werde hiernach nur ein geringes Fieber beobachtet; trotzdem könne man im Blute der geimpften Rinder Pyrosomen nachweisen.

Der Schutz, den man bei den einheimischen Rindern gegen eine Infektion mit Pyrosomen nachweisen könne, beruhe auf einer Steigerung der Resistenz. Daher erkläre es sich, dass Thiere, welche die Krankheit einmal überstanden haben, dennoch zum zweiten Male

1) Première note sur la malaria des bovidés. Annales de l'institut Pasteur. Bd. 13. 1899.

an derselben erkranken können. Ferner spreche für die Steigerung der Resistenz der Umstand, dass das Pyrosoma bei vielen Thieren latent vorkomme. Der Parasit schade den Thieren nicht, und die Thiere seien nicht im Stande, den aufgenommenen Parasiten zu zerstören. Von Interesse dürfte auch die Beobachtung sein, dass die latente Anwesenheit der Pyrosomen bei den einheimischen Rindern sich sofort nachweisen lasse, wenn sie z. B. an der Rinderpest erkranken. Die Pyrosomen seien bei solchen Thieren im Blute in dem Augenblicke festzustellen, wo die ersten Erscheinungen der Rinderpest bei ihnen beobachtet werden können. Mithin offenbare der Erreger der Rinderpest die Anwesenheit der Pyrosomen.

Die Gewöhnung der einheimischen Rinder an das Pyrosoma sei eine unbegrenzte. Vielen Thieren könne man ohne Schaden virulentes Blut literweise in die Blutbahn einspritzen. Aber das Serum von solchen Thieren, welches 2—6 Wochen nach der Einspritzung aus dem Blute derselben hergestellt worden sei, besitze weder immunisirende, noch heilende Eigenschaften.

Nach dem Ergebnisse der mitgetheilten Beobachtungen und Untersuchungen kann es nunmehr nicht mehr zweifelhaft sein, dass das Pyrosoma bigeminum die Ursache des in Amerika auftretenden Texasfiebers ist, und dass Boophilus bovis die Ansteckung der Rinder mit dem genannten Parasiten vermittelt. Ferner lässt sich annehmen, dass die Krankheit, welche bei Rindern in Australien und den um das mittelländische Meer gelegenen Ländern, z. B. in Italien und der Türkei, unter ähnlichen Erscheinungen auftritt, mit dem Texasfieber identisch ist. Ob dies auch für die Krankheit in Süd-Ost-Afrika gilt, muss erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

Alle diese Länder befinden sich unter klimatischen Verhältnissen, welche für die Erhaltung der Zecken, namentlich im Winter, günstig sind. Anders liegt die Sache in Finnland, wo die Kälte im Winter so gross ist, dass die Eier und die aus denselben hervorgegangene Brut von Boophilus bovis zu Grunde gehen müssten, wenn sie der Vermittler der von Ali Krogius und von Hellens beschriebenen „Hämoglobinurie" wären. Hier hat nun das Ergebniss der im Auftrage des Kaiserlichen Gesundheitsamtes ausgeführten Untersuchungen von Kossel einen überraschenden Aufschluss gegeben. Kossel fand nämlich, dass die Zecke, welche der Träger des Erregers der „Hämoglo-

binurie" ist, keineswegs mit Boophilus bovis der an den Rindern in Italien haftenden Zecke, welche Kossel dort kennen gelernt hatte, übereinstimmt, sondern eine grosse Aehnlichkeit mit Ixodes ricinus hat, also mit einer Zecke, welche an vielen Stellen in Deutschland gefunden wird. Sollten die Angaben von Kossel zutreffend sein, so würde unter den Rindern in Finnland eine mit dem Texasfieber übereinstimmende Krankheit vorkommen, welche durch eine Zecke verursacht wird, deren Eier und Larven selbst unter den in Finnland gegebenen ungünstigen Witterungsverhältnissen überwintern können.

Kossel hat die von ihm aus Finnland mitgebrachten Zecken dem Professor Neumann zu Toulouse, welcher im Jahre 1899 seine „Revision de la familles des Ixodidés" veröffentlicht hat, zur Bestimmung übersandt; das Resultat dieser Bestimmung ist aber bis jetzt nicht bekannt geworden.

In jedem Falle ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es mehrere, durch das Auftreten der Hämoglobinurie ausgezeichnete Krankheiten bei Rindern giebt, welche durch Pyrosomen oder ähnliche, im Blute vorkommende Parasiten bedingt werden, und dass die Uebertragung dieser Krankheiten durch verschiedene Zecken bei Rindern bewirkt wird. Es ist daher zunächst nothwendig, durch wissenschaftliche Untersuchungen feststellen zu lassen, ob die in Deutschland unter den Rindern auftretende und als Blutharnen, Blutnetzen, Rothharnen u. s. w. bezeichnete Krankheit dem Texasfieber verwandt und etwa mit der in Finnland beobachteten Hämoglobinurie identisch ist.

Die bei den Rindern an verschiedenen Orten in Deutschland beobachtete Krankheit ist, wie das Texasfieber und die Hämoglobinurie in Finnland, durch Entleerung eines roth oder braun gefärbten Harnes, Fieber und fortschreitende Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen gekennzeichnet; sie tritt an bestimmten Orten, z. B. auf sumpfigen Waldweiden auf und bedingt oft grosse Verluste namentlich unter solchen Rindern, welche in die betreffenden Orte neu eingeführt worden, während die einheimischen Rinder gegen diese Krankheit mehr oder weniger geschützt sind.

Um nun zu ermitteln, ob in den rothen Blutkörperchen der an dem sogen. Blutharnen leidenden Rinder Pyrosomen oder ähnliche Gebilde enthalten sind, würde eine Untersuchung des Blutes dieser Rinder an Ort und Stelle stattfinden müssen, und es würde nicht nur die Gegenwart des Parasiten, sondern gleichzeitig seine Entwicklung

festzustellen sein. Ferner dürften die Menge der Parasiten, die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Verlauf des Fiebers während der ganzen Dauer der Krankheit zu verfolgen sein. Von Wichtigkeit würde auch sein, die specielle Art der Zecken, welche der Träger des Ansteckungsstoffes ist, durch Versuche zu bestimmen an gesunden Rindern, denen die aus den Eiern ausgekrochenen jungen und muthmasslich inficirten Zecken anzusetzen wären. Hierbei würde sich auch die Dauer der Inkubation genauer ergeben.

Dabei soll bemerkt werden, dass die Inkubationsdauer des Texasfiebers in Amerika auf 10 Tage berechnet wird, dass aber Kossel die Dauer der Inkubation bei der Hämoglobinurie in Finnland auf 14 Tage angegeben hat, und dass die Krankheit in Afrika nach den Angaben von Koch in 8—14 Tagen, in Finnland nach den Beobachtungen von Kossel aber meist schon in 3—4 Tagen tödtlich verläuft.

Bisher ist das Blut von Rindern, welche am sogen. Bluthamen erkrankt waren, nur vom Thierarzt Jackschath zu Pollnow untersucht und dabei in den rothen Blutkörperchen die Anwesenheit von ovalen und birnförmigen Gebilden festgestellt worden.

Erst wenn die Natur des in Deutschland unter den Rindern auftretenden Bluthamens und besonders die Zeckenart ermittelt ist, durch welche die Krankheit auf gesunde Rinder übertragen wird, lässt sich ein sicheres Urtheil über die Gefahr aussprechen, welcher die Rinder Deutschlands durch die Einfuhr von lebenden Rindern aus Amerika, Finnland u. s. w. ausgesetzt sein würden. Denn wäre das sogen. Blutharnen mit dem Texasfieber in Amerika u. s. w. oder mit der Hämoglobinurie in Finnland identisch, so wäre der Nachweis geführt, dass auch die in Deutschland lebenden Zecken der Träger des Pyrosoma bigeminum oder eines ähnlichen Parasiten sein können. Mithin würde die Einfuhr lebender Rinder aus den genannten Gegenden die Verbreitung der Krankheit in Deutschland begünstigen können. Würde aber das sogen. Blutharnen mit dem Texasfieber oder der Hämoglobinurie nicht identisch sein, so würde durch die in Rede stehende Einfuhr die grosse Gefahr herbeigeführt werden, dass die Zecken in Deutschland mit den Erregern der genannten Krankheiten inficirt, und die letzteren durch die inficirten Zecken auf die Rinder übertragen werden könnten.

Dabei ist zu beachten, dass die in Rede stehenden Krankheiten durch das aus inficirten Gegenden stammende Vieh auch dann über-

tragen werden können, wenn das letztere frei von Zecken ist. Denn nach den Ergebnissen der sowohl durch amerikanische Forscher, wie durch Kossel stattgehabten Untersuchungen sind im Blute aller oder fast aller Rinder, welche in inficirten Gegenden gehalten werden, Pyrosomen, bezw. ähnliche Gebilde nachzuweisen. Würden daher solche Rinder auf Weiden in Deutschland gebracht werden, wo sich Zecken aufhalten, so könnten sich letztere an die Rinder anheften und mit dem aufgenommenen Blute derselben inficiren. Auch würden die inficirten Zecken durch Uebertragung der ursächlichen Erreger auf die Eier u. s. w. eine Weiterverbreitung der Krankheit herbeiführen können.

Sollten Eure Excellenz die Untersuchungen über die Ursachen, die Erscheinungen und den Verlauf des unter den Rindern Deutschlands auftretenden Bluthamens anordnen wollen, so würde das nächste Frühjahr und der nächste Sommer hierzu geeignet sein. Es würde sich empfehlen, die Untersuchungen an einem in Netze- oder Warthebruche gelegenen Orte auszuführen, in welchem die Krankheit in jedem Jahre unter den Rindern nachzuweisen ist.

Die Frage, ob die Einführung von Fleisch der am Texasfieber erkrankten Rinder die Gefahr einer Verschleppung des Texasfiebers mit sich bringt, würde einer besonderen Erörterung zu unterliegen haben.

Königliche Technische Deputation für das Veterinärwesen.

III.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut von Prof. Lubimow zu Kasan.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Taubenpocke.

Von

Thierarzt P. **Polowinkin.**

(Hierzu Tafel I und 9 Textabbildungen.)

Unter den Namen Taubenpocke, Geflügelpocke, Epithelioma contagiosum, Epithelioma gregarinosum, Epidermatomycosis, Psoropserma cruposum, Amoeba crupagena, Gregarina avium, la petite variole, Small Pox, Psoropsermosis della cresta, Maota (in Indien) und noch vielen anderen Bezeichnungen wird eine Krankheit beschrieben, welche bei Hühnern, Truthühnern, Gänsen, Tauben und Habichten vorkommt. Sie zeichnet sich durch einen pockenartigen Ausschlag auf den unbefiederten Theilen aus, und findet sich besonders an den Augenlidern, am Schnabelwinkel, am Ohr, am After, an den Füssen und unter den Flügeln. Den ansteckenden Charakter dieser Krankheit kannten schon die indischen Schriftsteller im 17. und 18. Jahrhundert.

Heusinger glaubt, dass die Geflügelpocke bereits in früherer Zeit auftrat und die arabischen Schriftsteller zu der Sage veranlasste, dass im Jahre 572 pockenkranke Vögel das abessinische Heer verseucht hätten.

Crenscenzio gab zuerst eine ausführliche Beschreibung der Epizootie. Er beschreibt einen pustulösen Ausschlag am Kopfe und an den Augen, welcher zur Blindheit führt und in den warmen Sommermonaten epidemisch auftritt.

Guersaut und Bossi halten die Geflügelpocke für eine jährlich wiederkehrende Seuche in den warmen Ländern und besonders in

Italien, finden ihren Verlauf aber milde, da im ungünstigsten Falle höchstens 20 pCt. der erkrankten Tauben sterben.

Mehrere Autoren, besonders Boufatti, Rohlwes und Klein glauben, dass die Taubenpocke mit der Menschenpocke identisch ist.

Leblanc und Bruckmüller beschreiben diese Krankheit bei Truthühnern und Gänsen unter dem Namen „Kleine Blattern".

Spinola versuchte ohne Erfolg die Pocken der Säugethiere auf das Geflügel zu übertragen und umgekehrt. Als Ursache der warzenartigen Erhabenheiten der Geflügelpocke, welche nach seiner Meinung mit den blasenartigen oder aphthösen Ausschlägen verglichen werden können, nimmt er Parasiten an.

Bollinger spricht sich für die Identität des Epithelioma contagiosum mit dem Molluscum contagiosum des Menschen aus, findet aber nicht die Ursache der Geschwulst.

Röll beschreibt beim Geflügel eine exanthematöse Krankheitsform, welche Pocke genannt wird und hauptsächlich die unbefiederten Theile der Haut, zuweilen aber auch den Schlund befällt.'

Nach Friedberger kommt eine kroupös-diphtheritische Entzündung bei Hühnern und Tauben vor. Der Process soll von der Maulhöhle auf den Schnabelwinkel und von hier auf die äussere Haut übergreifen. Dabei kommt es zu grossen schuppenartigen Auflagerungen im Schnabelwinkel, die zuweilen die Grösse einer Haselnuss erreichen und fest, warm und schmerzhaft sind. Beim Druck auf die Geschwulst fliesst aus der gleichseitigen Nasenöffnung eine schleimig-eiterige Masse.

Jolyet beschreibt bei Hühnern, Truthühnern, Gänsen und Tauben einen pockenartigen Ausschlag der unbefiederten Theile, besonders des Kopfes, Schnabels und der Augenlider. Er unterscheidet wie bei der Menschenpocke drei Stadien. Ausserdem sah er eine Menge specifischer Mikroben im Blute, welche er nachher auch in den Pusteln wiederfand.

Pütz meint, dass es eine pustulöse Krankheit verbunden mit hohem Fieber ist. Es entstehen dabei an den unbefiederten Theilen perlartige Pusteln, welche von einem entzündlichen Hof umgeben sind. Im Blute erkrankter Tauben findet Pütz eine Menge von Mikroorganismen.

Bruno Dürigen spricht von gerstenkornähnlichen Geschwülsten, welche bei Tauben beobachtet und von einigen Autoren unter dem Namen „Pocke" beschrieben wurden.

Loir et Duclous haben in Tunis bei der Diphtherie der Hühner und Tauben gleichzeitig auch die Pocke gesehen. Sie soll in der Form warzenartiger Pusteln auftreten und nichts mit der Diphtherie zu thun haben.

Mehrere Autoren vergleichen Epithelioma contagiosum mit Molluscum contagiosum des Menschen, welches von Virchow beschrieben ist. Diese Geschwulst soll ein einfacher hypertrophischer Process sein, welcher mit der Wucherung des den Haarfollikel auskleidenden Epithels beginnt. Virchow fügt hinzu, dass es richtiger wäre, die Geschwulst mit den Namen hyperplastisches Epithelioma zu belegen.

Csokor beschreibt das Epethelioma contagiosum ziemlich ausführlich und kommt zu folgendem Schlusse:

1. Eine Geflügelpocke giebt es nicht. Alle in dieser Richtung gemachten Untersuchungen weisen auf eine kontagiöse Geschwulst hin, welche beim Menschen unter den Namen Molluscum contagiosum bekannt ist.

2. Die Krankheit wird mit dem Namen Epithelioma contagiosum bezeichnet.

3. Der Erreger ist in der Geschwulst zu suchen; es ist aber vorläufig nicht mit Sicherheit festzustellen, ob er zu den Gregarinen gehört oder nicht.

4. Die Krankheit ist durch die Impfung gesunder mit der Geschwulst kranker Tauben zu erzeugen.

Zürn beschreibt an den Kämmen und Ohren bei Hühnern knotenartige, zuweilen pustulöse Ausschläge, welche gelb oder braunroth gefärbt, anfangs von der Grösse eines Mohnsamens sind, später aber bis zur Grösse einer Erbse heranwachsen. Die Ursache dieses Epithelioma contagiosum sollen Gregarinen sein. Eine Geflügelpocke schliesst Zürn aus; die Krankheit hat nichts gemein mit der Pocke.

Pfeiffer erwähnt, dass am Kamme von Hühnern und Truthühnern und bei den Tauben am Kopfe, Halse, am After, an den Augenlidern und an der inneren Seite der Schenkel warzenartige Ausschläge vorkommen, welche sehr kontagiös sind und oft durch diphtherieähnliche Processe der Schleimhäute komplicirt werden. Die Ursache der Krankheit sieht Pfeiffer nicht in den Gregarinen, sondern in Protozoen, welche früher übersehen und für Leukocyten gehalten wurden.

Neumann nimmt als Ursache des Epithelioma contagiosum die Coccidien an und vergleicht die Krankheit mit Molluscum conta-

giosum, Maladie du mamelon und Psorospermose folliculaire vegetante.

Esser und Schütz beschreiben eine Gregarinose bei Hühnern und Truthühnern, welche sich durch warzenartige Auswüchse auszeichnet.

Kitt beschreibt das Epithelioma gregarinosum als eine ansteckende Krankheit, welche die Haut der Vögel befällt. Es entstehen dabei an den unbefiederten Theilen des Körpers runde oder ovale Knoten, welche grau oder gelbbraun gefärbt sind und die Grösse eines Maissamens erreichen. Die Ursache der Krankheit sieht er in den Protozoen. Zu diesem Schlusse kommt auch Neisser.

Friedberger und Fröhner halten Gregarinen für die Ursache des Epithelioma contagiosum.

Sanfelice endlich und mehrere andere Autoren suchen neuerdings in den Blastomyceten die Aetiologie des Epithelioma contagiosum.

Aus der oben angeführten Literatur ist leicht ersichtlich, dass die Frage nach der Ursache und dem Bau des Epithelioma contagiosum noch keineswegs erledigt, sondern Gegenstand vieler Meinungsverschiedenheiten ist. Ich will deswegen im Folgenden versuchen zur Klärung dieser Frage beizutragen.

Untersuchungsmaterial.

Als Material zur vorliegenden Arbeit benutzte ich Tauben, welche an der sog. „Taubenpocke“ oder an „Epithelioma contagiosum“ erkrankt waren. Diese Thiere habe ich im Monat August in Kasan auf dem Taubenmarkte oder von den Taubenzüchtern gekauft. Da diese Arbeit zugleich auch zur Kontrolle der Arbeit von Sanfelice dienen sollte, so unternahm ich auch Untersuchungen der Blastomyceten.

Stücke der Organe, sowohl gesunder wie auch kranker Tauben, härte ich in Alkohol und bette sie dann in Celloidin ein. Die Färbung geschieht mit polychromem Methylenblau nach Unna bezw. Grübler. Die Geschwülste, wie die Stücke normaler Haut fixire ich in Alkohol und behandele sie dann nach der Vorschrift von Sanfelice. Sie werden auf 24 Stunden in 75proc. Alkohol gelegt, dann drei Tage in kohlensaurem Lithium, welches nach Orth hergestellt ist, gefärbt. Darauf folgt gründliches Auswaschen der Stücke in fliessendem Wasser, bis kein Farbstoff mehr abgegeben wird, hierauf kommen die Stücke auf 24 Stunden in eine Mischung 1,0 Ac.

hydrochloricum + 100,0 70proc. Alkohol. Nach nochmaligem Auswaschen in Aqua destillata werden die Organe je 24 Stunden in 96proc. und absoluten Alkohol gebracht und gehärtet.

Aus dem absoluten Alkohol kommen die Stücke auf 24 Stunden in ein Gemisch von ana 96proc. Alkohol und Xylol, weiter auf 8 Stunden in reines Xylol, dann auf 24 Stunden in Xylolparaffin und werden schliesslich in Paraffin eingebettet. Die angefertigten Schnitte werden auf dem Deckglase mit Eiweiss und Glycerin zu gleichen Theilen, oder mit einem Gemisch von 1—2 Tropfen $^1/_{1000}$ Gelatinelösung und 2—3 Tropfen $^3/_{10000}$ Chromsäurelösung oder mit Aqua dest. aufgeklebt und eine Zeit lang an der Luft getrocknet. Dann werden die Deckgläser einige Male durch die Flamme gezogen, bis das Paraffin schmilzt, hierauf gut in Xylol und Alkohol ausgewaschen. Nach der Färbung in polychromem Methylenblau werden die Schnitte nach einander in Aqua dest., in 96proc. Alkohol, abs. Alkohol, Ol. Cajeputi-Bergamoti oder Origani, Xylol und Canada-Balsam gebracht.

Die Stücke habe ich auch in der Flemming'schen Flüssigkeit 2—3 Tage lang fixirt, dann 6 Stunden im fliessenden Wasser ausgewaschen und in Alkohol von steigender Koncentration: 75, 96 pCt. und Alkohol abs., in jeder 24 Stunden lang nachgehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte werden mit Safranin (Safranini 2,0, 95proc. Spiritus 10,0, Aq. dest. 20,0) gefärbt. In dieser Farbe bleiben die Schnitte 24 Stunden oder 15—20 Minuten bei Erhitzung über einer Gasflamme. Ich ziehe aber die erste Färbung vor. Aus der Farbe kommen die Schnitte auf 5—10 Minuten in eine Flüssigkeit, welche in der Weise zusammengesetzt ist, dass man zu einem Uhrschälchen Aq. dest. 5—10 Tropfen einer grasgrünen Mischung von koncentrirter wässeriger Indigo-Karminlösung und Pikrinsäure fügt. Zur weiteren Bearbeitung der Schnitte dient ferner: Wasser, 96proc. Alkohol, Alk. abs., Ol. Cajeputi oder Bergamoti, Xylol und Canada-Balsam.

Ausser diesen Methoden härte ich die Geschwülste auch in Alkohol, bette sie in Celloidin ein und färbe die angefertigten Schnitte 15 Minuten mit Haematoxylinalaun nach Busse. Dann werden die Schnitte in Wasser abgespült und in Karbolfuchsin (1 Theil Ziehl-sche Lösung + 20 Theile Aq. dest.) $^1/_2$—24 Stunden lang gefärbt; worauf eine Entfärbung von $^1/_4$—1 Minute in 96proc. Alkohol und die Einbettung in Canada-Balsam folgt. Die Methode gebrauche ich, wie auch Sanfelice, zur Färbung der Blastomyceten, welche hierbei eine hellrothe Farbe annehmen.

Um die keratohyaline Degeneration zu ermitteln, werden die in Alkohol gehärteten Schnitte erst in Karbolfuchsin und dann in Methylenblau nach Gram in der Modifikation von Paul Ernst gefärbt.

Die Schnitte werden auch mit Pikrokarmin Ranvier gefärbt, um die Gregarinen zu ermitteln. Sie kommen auf 1 Stunde in Pikrokarmin, werden $^1/_2$ Stunde lang in 1proc. salzsaurem Glycerin, dem etwas Pikrinsäure beigemischt ist, ausgewaschen und dann durch Aq. dest., 95proc. Alkohol, Alk. abs. mit einem kleinen Zusatz von Pikrinsäure, Ol. Bergamoti, Xylol und Canada-Balsam gezogen.

Zu den bakteriologischen Untersuchungen benutze ich als Nährböden Taubenfleischbouillon, peptonisirtes Agar-Agar; Gelatine; letztere beide sowohl von saurer wie von neutraler oder alkalischer Reaktion, Serum, Kartoffeln oder Milch. Die angelegten Kulturen werden im Brutofen bei 35—37° C. gehalten. Zur Isolirung der einzelnen Bakterien benutze ich die Plattenmethode.

Die Ausstriche von den Organen und Geschwülsten werden zur Ermittelung der Blastomyceten nach Curtis gefärbt. Nach Fixirung in Alkohol und Aether zu gleichen Theilen und 5 Minuten dauernder Färbung in Karbolfuchsin werden die Ausstriche mit Wasser abgespült und 5 Minuten mit Polychrom-Methylenblau nachgefärbt, wieder mit Wasser abgespült, mit Alkohol entwässert, und in Xylol und Canada-Balsam gebracht. Die zweite Färbung nach Curtis geschieht wie folgt: Die Ausstriche werden eine Minute in einer Mischung von 1 g koncentrirter alkoholischer Lösung von Methylviolett und 9 g einer Lösung Kali caustici $^1/_{10000}$, gefärbt, dann 1 Minute in 1proc. wässerige Lösung von Pyrogallussäure, und 15 Minuten in Alkohol gebracht und schliesslich in Wasser abgespült. Die Kulturausstriche werden nach der ersten Methode Curtis, oder nur mit Polychrom-Methylenblau gefärbt. Ich habe die Kulturen auch wiederholt nach Gram, aber ohne Erfolg gefärbt, aber gute Resultate mit der Ziehl'schen Methode erreicht.

Als Impfthiere dienten mir Tauben, Sperlinge, Kohlmeisen, Hänflinge, Dompfaffen, Stieglitze und Hühner. Die ein- und zweitägige Bouillonkultur wird den Tauben in Mengen von 0,2—2 ccm unter die Haut an unbefiederten Theilen eingeimpft. Die Tauben, welche die Krankheit Epithelioma contagiosum überstanden haben, werden durch einen Genickstich getödtet, das Blut wird mit einer sterilen Pipette aus dem Herzen entnommen und aus demselben Serum angefertigt. Dies letztere wird zur Impfung benutzt.

Um die Frage der Ansteckung durch die äussere Haut zu ermitteln, verletzen wir dieselbe bei einer Anzahl Tauben mit einer sterilen Nadel und bringen dann diese Thiere mit kranken Tauben zusammen.

Pathologische Anatomie.

1. Die Milz.

a) Tauben mit spontaner Erkrankung.

Die Malpighi'schen Körperchen sind zum grössten Theil hyperplastisch; man sieht in ihnen eine Vermehrung der lymphoiden Zellen. Bei einigen Tauben sind die Gefässwandungen unverändert geblieben, bei anderen finden wir das Endothel der Gefässe theilweise geschwollen und theilweise abgefallen. Das Lumen sämmtlicher Gefässe ist vergrössert und mit rothen Blutkörperchen angefüllt, welche einen stark hervortretenden, gut dunkelblau gefärbten Kern zeigen. Bei allen Tauben findet man in den Blutgefässen, Kapillaren und Venen, auch selbst in den lymphoiden Zellen und deren Umgebung kleine stäbchenförmige Gebilde.

b) Mit der Geschwulst geimpfte Tauben.

Bei einigen Tauben sind die Kapsel und die Trabekel unverändert, bei anderen aber sind sie verdickt und bestehen aus einer grossen Menge bindegewebiger Fasern und Spindelzellen. Die hyperplastischen Malpighi'schen Körperchen sind deutlich begrenzt, und werden aus einer grossen Anzahl scharf konturirter lymphoider Zellen zusammengesetzt. Die rothe Pulpa besteht aus rothen Blutkörperchen, zwischen denen man stellenweise eine Anhäufung von lymphoiden Zellen wahrnimmt. Die Wandungen der Blutgefässe sind unverändert geblieben; das Lumen aber stark erweitert und mit rothen Blutkörperchen angefüllt. In allen Fällen sieht man in den Blutgefässen, besonders in den Kapillaren und Venen, aber auch in der Pulpa kleine stäbchenförmige Gebilde, welche vereinzelt oder in grossen Haufen vorkommen.

c) Mit der Kultur geimpfte Tauben.

Die Kapsel und die Trabekel sind theilweise unverändert geblieben, theilweise dagegen ist die Kapsel verdünnt und die Trabekel erscheinen zusammengepresst; diese Stellen bestehen aus bindegewebigen Fasern

und einer geringen Anzahl langgezogener spindelförmiger Zellen. Die Malpighi'schen Körperchen sind bei sämmtlichen Tauben angeschwollen und immer scharf begrenzt. Die rothe Pulpa besteht aus einer grossen Anzahl lymphoider Zellen und rother Blutkörperchen mit einem gut gefärbten Kern. Das Endothel einiger Gefässe ist geschwollen; das Lumen der Kapillaren und Venen ist grösstentheils erweitert und mit rothen Blutkörperchen angefüllt. In den Blutgefässen sieht man dieselben stäbchenförmigen Gebilde.

2. Herz und Muskulatur.

a) Tauben mit spontaner Erkrankung.

Die Muskulatur befindet sich bei einigen Tauben im Stadium der trüben Schwellung, bei anderen ist sie unverändert. Das interstitielle Bindegewebe ist stellenweise mit Rundzellen infiltrirt. Die Kapillaren sind erweitert, mit rothen Blutkörperchen angefüllt, welche einen intensiv gefärbten Kern zeigen; das Endothel der Kapillaren ist sehr häufig geschwollen; in demselben finden wir, vereinzelt oder gruppenweise, neben den rothen Blutkörperchen stäbchenförmige Gebilde vor.

b) Mit der Geschwulst geimpfte Tauben.

In sämmtlichen Fällen finden wir das Muskelgewebe gut erhalten; auch die Kerne sind deutlich zu sehen. Das interstitielle Bindegewebe ist dagegen geschwollen und mit Rundzellen infiltrirt. Die Lumina der Gefässe, besonders der Venen, sind vergrössert und mit rothen Blutkörperchen angefüllt; das Endothel ist geschwollen. In den Venen und Kapillaren finden sich stäbchenförmige Gebilde vor.

c) Mit der Kultur geimpfte Tauben.

Bei diesen Thieren beobachten wir dieselben Veränderungen wie bei den Tauben, welche mit der Geschwulst inficirt wurden.

3. Die Lungen.

a) Tauben mit spontaner Erkrankung.

Die Alveolen sind theilweise erweitert und mit rothen Blutkörperchen angefüllt, theilweise lufthaltig und von ersteren zusammen-

gedrückt. Das interstitielle Bindegewebe ist mit Rundzellen infiltrirt und bei einigen Tauben mit Blutungen durchsetzt. In den Bronchien ist stellenweise Blut nachzuweisen. Die Gefässe sind erweitert und prall mit Blut gefüllt. In den Blutungen, im interstitiellen Bindegewebe und in den Blutgefässen findet sich eine grosse Anzahl stäbchenförmiger Gebilde.

b) Mit der Geschwulst geimpfte Tauben.

In den Alveolen, Bronchien und im interstitiellen Bindegewebe finden sich die soeben beschriebenen Veränderungen. Die erweiterten Gefässe sind prall mit Blut gefüllt; ausserdem finden wir in den Venen eine grosse Anzahl Leukocyten, welche sich der Wandung anlegen. In den Kapillaren, in den Alveolen und Bronchien, welche mit Blut angefüllt sind, zeigen sich stäbchenförmige Gebilde.

c) Mit der Kultur geimpfte Tauben.

Die Alveolen, Bronchien und das interstitielle Bindegewebe lassen die soeben beschriebenen Veränderungen erkennen. Die Blutgefässe sind bald mehr, bald weniger stark mit Blut angefüllt; bei einigen Tauben sieht man die Adventitia der Gefässe mit Rundzellen infiltrirt. In den Blutungen und Gefässen sind stäbchenförmige Gebilde zu sehen.

4. Die Leber.

a) Tauben mit spontaner Erkrankung.

Die Acini sind schwach abgegrenzt, die Leberzellen im Stadium der trüben Schwellung. Die intralobulären Gefässe sind stark erweitert und mit Blut angefüllt; in den Gefässen kann man stäbchenförmige Gebilde vereinzelt oder gruppenweise nachweisen.

b) Mit der Geschwulst geimpfte Tauben.

Die Acini sind gut abgegrenzt, die Leberzellen einiger Tauben zeigen trübe Schwellung. Die Gefässe sind stark mit Blut angefüllt; bei einigen Tauben sieht man in den Gefässen eine Anhäufung von Leukocyten. Das Endothel der Kapillaren ist stellenweise geschwollen, stellenweise auch abgefallen. In den Gefässen finden wir wieder kleine Stäbchen vor.

c) Mit der Kultur geimpfte Tauben.

Die Acini sind bald gut, bald undeutlich abgegrenzt. Das interstitielle Bindegewebe ist stellenweise mit Leukocyten infiltrirt; auch sieht man eine Rundzelleninfiltration um die Gefässe herum. Die letzteren sind erweitert und mit Blut angefüllt, enthalten auch stäbchenförmige Gebilde. Die Leberzellen zeigen eine trübe Schwellung.

5. Die Nieren.

a) Tauben mit spontaner Erkrankung.

Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen zeigt eine trübe Schwellung. Das Lumen derselben ist stellenweise verengert, bald leer, bald mit einer hellgelben körnigen Masse ausgefüllt. Das interstitielle Bindegewebe ist wegen einer rundzelligen Infiltration verdickt. Die interlobulären Gefässe sind stark erweitert und mit Blut angefüllt. Das interstitielle Gewebe der Rindenschicht ist mit Blutungen durchsetzt. In den Gefässen und Blutungen lassen sich Stäbchen nachweisen.

b) Mit der Geschwulst geimpfte Tauben.

Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen zeigt eine trübe Schwellung; das Lumen einiger Harnkanälchen ist frei, bei anderen dagegen mit einer körnigen Masse angefüllt. Das interstitielle Bindegewebe ist mit Rundzellen infiltrirt. Die interlobulären Gefässe sind erweitert, mit Blut angefüllt, ausserdem sehen wir auch eine Anhäufung von Leukocyten an den Gefässwandungen. In sämmtlichen Gefässen finden sich stäbchenförmige Gebilde.

c) Mit der Kultur geimpfte Tauben.

Das Epithel und das interstitielle Bindegewebe zeigen die soeben beschriebenen Veränderungen. Die interlobulären Gefässe und die Gefässe der Malpighi'schen Körperchen sind prall mit Blut angefüllt; in ihrem Lumen findet man die beschriebenen stäbchenförmigen Gebilde.

6. Die Geschwülste.

Die unter dem Namen Epithelioma contagiosum beschriebenen Geschwülste lassen sich nach ihrer Ursache in drei Gruppen zerlegen:

1. Die Geschwülste der spontan erkrankten Tauben; 2. diejenigen Geschwülste, welche sich nach der Impfung mit Geschwülsten erkrankter Tauben entwickelt haben und 3. solche, die nach der Impfung mit Blastomyceten entstanden sind.

a) Tauben mit spontaner Erkrankung.

Bei diesen Thieren finden sich Geschwülste am Schnabelwinkel (Abbild. 1), häufig an den Augenlidern (Abbild. 2), am Aussenohr (Abbild. 3 u. 5), Hinterkopf (Abbild. 2) und an den Füssen (Abbild. 4).

Die Geschwülste variiren sehr in ihrer Grösse von einem Mohnkern bis zu einer Walnuss. In einigen Fällen beobachtete ich, dass die Geschwülste abfallen, wonach volle Genesung eintrat. Die Geschwülste haben die Form einer Maulbeere, ihre Oberfläche ist uneben und graugelb gefärbt. Sie besteht aus einer Anzahl konfluirender Knötchen von verschiedener Grösse. In der Regel treten die Geschwülste an den unbefiederten Theilen auf, aber ich habe sie auch an befiederten gesehen, wie z. B. am Hinterkopf (Abbild. 2) in Form einer diffusen Geschwulst mit unebener Oberfläche. Die Geschwülste sind meistentheils nur schwach mit der Haut verbunden. Die Schnittfläche ist in den peripherischen derben Theilen schichtenweise angeordnet, von rothgrauer Farbe, der centrale Theil ist grau gefärbt, trocken und hat eine krümelige Beschaffenheit. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwülste, welche in der Flemming'schen Flüssigkeit fixirt und mit Safranin-Indigo-Karmin und Pikrinsäure gefärbt sind, finden wir Folgendes:

In senkrecht angefertigten Schnitten sehen wir die epitheliale Schicht verdickt und die Zapfen verlängert. Stellenweise dringt die epitheliale Schicht in Gestalt dünner Zweige tief in das Corium ein. Die Epithelialschicht bleibt aber überall scharf abgegrenzt.

Die Gefässe des Corium sind erweitert, stark mit Blut angefüllt; stellenweise sieht man auch kleine Blutungen.

Die Epithelialzellen der Malpighi'schen Schicht zeigen vielfache Veränderungen. Viele sind vergrössert, ihre Kerne dislocirt, verstümmelt oder fehlen gänzlich; das Kernkörperchen ist bald angeschwollen, bald in kleine Körner zerfallen oder gar nicht mehr nachzuweisen. Der Zellleib ist durchsichtig, aber es sind in ihm sehr verschiedene Einlagerungen nachzuweisen. Dieselben haben bald die Gestalt kleiner Körner, bald zerstreuter oder mit einander konfluirender Tropfen, die eine maulbeerförmige Gestalt zeigen. Zuerst

sehen wir in der Zelle nur wenige der beschriebenen Gebilde auftreten, später häufen sie sich immer mehr an, bis sie endlich den ganzen Zellleib einnehmen. Gleichzeitig wachsen diese Zellen auf das 2—3 fache ihres Volumens. Die Einlagerungen färben sich im Anfange gut gelbroth mit Safranin, später aber tritt die Osmiumfärbung in den Vordergrund, wobei die Gebilde hellbraun bis schwarz gefärbt sind.

Ich habe mich wiederholt bemüht, die Entstehung dieser Gebilde zu verfolgen und glaube, dass sie folgendermassen zu Stande kommen. Die Epithelialzellen vergrössern sich, nehmen eine runde oder ovale Form an, der Kern behält seine centrale Lage. Weiter tritt eine punktförmige Aufhellung des Protoplasma ein, die aufgehellten Punkte liegen zerstreut oder halbmondförmig um den Kern angeordnet; an diesen Stellen zeigen sich bald kleine homogene Schollen, die schnell in runde oder ovale Tropfen zusammenfliessen; man sieht in dem vergrösserten Zellleibe eine homogene Scholle neben dem angeschwollenen Kern liegen. Das Protoplasma färbt sich bei der oben angegebenen Färbungsmethode hellgrau, der Kern hellroth und die Scholle gelbroth. Später entwickeln sich um die beschriebene homogene Scholle neue sehr kleine homogene Tröpfchen, welche wieder zusammenfliessen, so dass wir schliesslich in der Zelle mehrere glänzende farblose Stellen von verschiedener Konfiguration finden, welche von einem homogenen Protoplasmaring umgeben sind. Diese Stellen nehmen, wie bereits erwähnt, anfangs die Farbe des Safranins, später hauptsächlich die der Osmiumsäure an. Es finden sich auch Zellen, in denen einige Schollen gelbroth, andere hellgrau bis schwarz gefärbt sind.

Endlich kann sich die Zelle stark vergrössern, wobei sie mit einer homogenen Masse ausgefüllt ist, welche sich mit der Osmiumsäure auch dunkelgrau oder schwarz färbt. Der Kern ist dabei gänzlich geschwunden. Weiter entstehen in diesen Gebilden kleine Vakuolen. Zuweilen behalten die Zellen noch ihre polygonale Form und zeigen im Centrum einen verstümmelten, von Stäbchen umgebenen Kern, neben welchem sich eine homogene, runde, durch Osmium schwarz gefärbte Einlagerung bemerkbar macht.

In Schnitten von denselben Geschwülsten, welche in Alkohol gehärtet und nach der Methode von Sanfelice hergestellt sind, zeigen die Zellen dieselben Einlagerungen, welche Sanfelice auf der zweiten Tafel seiner Arbeit über die Taubenpocken abgebildet hat. In der

epithelialen Schicht, besonders der Malpighi'schen, sieht man vergrösserte Zellen, welche vereinzelt oder gruppenweise zerstreut liegen. Der Kern dieser Zellen ist angeschwollen, das Kernkörperchen reich an Chromatin. Um den Kern sieht man in einigen Zellen kleine homogene Schollen, welche sich hellblau färben, in anderen sind die Schollen zu grossen Massen mit einem glatten oder gezackten Rande zusammengeflossen. Je grösser diese Einlagerungen werden, desto stärker verändert sich der Kern; er wird zur Peripherie gedrängt und zerfällt in kleine Chromatinschollen; nehmen die Einlagerungen $^2/_3$ bis $^3/_4$ des Zellleibes ein, so verschwindet der Kern gänzlich. Die Coriumzapfen sind verlängert und oft nur mit einer Schicht verhornten Epithels bedeckt. Die Gefässe sieht man stellenweise bis an diese Hornschicht herankommen, sie sind erweitert und mit Blut angefüllt. Das Corium und Unterhautbindegewebe sind stark mit Rundzellen infiltrirt.

Wenn wir diese nach Sanfelice hergestellten Präparate mit den durch Safranin gefärbten vergleichen, so ergeben sich folgende Unterschiede. Die braunen Gebilde bei der Safraninfärbung färben sich nach Sanfelice dunkelblau, und die Einlagerungen, welche sich mit der Osmiumsäure schwarz färben, bleiben im zweiten Falle ungefärbt. Die Einlagerungen von verschiedener Grösse in den Zellen, welche sich mit Safranin-Indigo-Karmin und Pikrinsäure braunroth, gelbroth oder gelb färben, nehmen nach Sanfelice eine rothe und blaue Färbung an; dabei macht sich eine grosse Variation dieser beiden Farben bemerkbar, was wahrscheinlich auf verschiedene Stadien des Degenerationsprocesses der Zellen hindeutet. Wir sehen z. B., dass einige Gebilde gleichmässig von einem der beiden Farbstoffe gefärbt sind, die anderen dagegen theilweise blau, theilweise roth, endlich auch theilweise ungefärbt geblieben sind.

In den Schnitten von Geschwülsten, welche mit Hämatoxylin oder Karbol-Fuchsin nach Paul Ernst gefärbt sind, bemerkt man dieselben Veränderungen, wie in den nach Sanfelice gefärbten Schnitten. Was bei dieser Färbung mit Hämatoxylin gefärbt ist, entspricht dem blau gefärbten Theile nach Sanfelice, und die Karbol-Fuchsin-Färbung dem Karmin und kohlensauren Lithium. Bei dieser Methode sieht man sowohl in den Zellen, als auch in ihrer Umgebung eine grosse Menge kleiner Bacillen.

In den mit Alkohol gehärteten und mit Pikrokarmin gefärbten Schnitten lassen sich wieder dieselben Veränderungen finden, welche

wir bei der Färbung nach Sanfelice beschrieben haben. Die Einlagerungen, welche sich mit Safranin braun färben, sind vom Pikrokarmin dunkelroth gefärbt. Die dabei ungefärbt gebliebenen Stellen entsprechen den schwarz gefärbten bei der Osmiumsäure. Die Gebilde, welche gelb oder gelbroth gefärbt sind, entsprechen den braunen, gelbrothen und gelben Gebilden der ersten Methode. In allen meinen Präparaten kann ich Gregarinen nicht nachweisen.

b) Mit der Geschwulst geimpfte Tauben.

Die Geschwülste, welche sich bei Tauben nach der Impfung mit Epithelioma contagiosum entwickeln, stimmen in Lage, Grösse, Gestalt und Farbe ganz mit den oben beschriebenen Geschwülsten überein (Abbild. 6 und 7). Untersuchen wir mikroskopische Schnitte von den Geschwülsten, welche nach den oben angegebenen Methoden behandelt sind, so können wir wieder die schon geschilderten Veränderungen nachweisen. Die Epithelialschicht ist verdickt; in den Zellen erkennt man eine grosse Menge von Einlagerungen. Stellenweise dringt die Epithelialschicht in Form dünner Zapfen tief ins Corium hinein. Die Zapfen des Coriums sind auch verlängert und stellenweise nur von einer dünnen Schicht verhornten Epithels bedeckt. Im Corium und im Unterhautbindegewebe bemerkt man rundzellige Infiltration. Die Gefässe sind stellenweise stark erweitert, mit Blut und kleinen Stäbchen angefüllt. Die letzteren finden sich auch in den Epithelialzellen, wo sie bald nur einen Theil derselben, bald die ganze Zelle einnehmen, so dass sie in einigen Zellen sogar die Einlagerungen fast verdecken, und ausser ihnen und einem ungefärbten Theil nichts mehr zu sehen ist.

Neben den Zellen kann man auch im bindegewebigen Theile der Geschwulst Stäbchen beobachten.

c) Mit Blastomyceten geimpfte Tauben.

Zwei ganz gesunde Tauben wurden am 16. Sept. 1899 mit einer Bouillonkultur von Blastomyceten Curtis an folgenden Stellen geimpft: Schnabelwinkel, Augenlider und Aussenohr. Nach drei Wochen entwickelte sich bei der einen Taube eine Geschwulst am linken Augenlid (Abbild. 9), bei der anderen in der Gegend des linken Aussenohrs. Die Geschwülste sind in der Zeit von drei Monaten zu der Grösse einer Erbse herangewachsen, von graugelber Farbe und unebener Oberfläche. Die Thiere zeigen keine krankhaften

Erscheinungen. Ende Januar 1900 werden die Thiere getödtet und aus dem Blute und den Organen Kulturen angelegt; auch wird das Blut untersucht, ohne dass es gelingt, bei der Färbung nach Curtis darin Blastomyceten nachzuweisen. Die Untersuchung der Geschwülste ergiebt folgendes: Die Oberfläche ist uneben, ihre Konsistenz weniger derb als die der früher beschriebenen; sie sind fest mit der Unterhaut verwachsen. Die Schnittfläche der Geschwulst ist graugelb gefärbt, das Centrum besteht aus einer grau gefärbten käsigen Masse, welche von einer Kapsel umgeben wird. Die Organe zeigen keine Abweichung von der Norm. Die von denselben angelegten Kulturen bleiben bei 37° C. in einer Zeit von 2 Wochen steril.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Schnittpräparaten ergiebt sich folgendes. In senkrechten Schnitten ist die dunkelblau gefärbte Epithelialschicht von normaler Dicke und unverändert geblieben. Das Corium und Unterhautbindegewebe sind stark mit Rundzellen infiltrirt; die Kerne der Leukocyten sind dunkelblau. In dem Bindegewebe treten stellenweise hellblau gefärbte Riesenzellen auf mit dunkelblauen Kernen und Blastomyceten, wie solche bei Sanfelice und Curtis abgebildet sind. Sie sind von ovaler Form und violetter Farbe und von einer gallertigen Zone umgeben. Mitten in der Infiltration befindet sich ein roth gefärbter Herd von ovaler Form und von der Grösse des Gesichtsfeldes (Leitz, Oc. 1, Obj. 3), welcher vom Corium und Unterhautbindegewebe wie von einer Kapsel umgeben ist. Dieses Gebilde besteht aus einem nekrotischen Herd, das Resultat eines entzündlichen Processes; es enthält ausser zerfallenen Gewebstheilen eine grosse Menge Blastomyceten. Dem zufolge haben wir es in diesem Falle mit einem gewöhnlichen entzündlichen Granulom zu thun, welches durch die Blastomyceten entstanden ist.

Zum Schluss will ich noch den Bau der Molluscum contagiosum-Geschwulst des Menschen beschreiben. Die Geschwulst wurde mir in Alkohol gehärtet zugeschickt, und daher war für mich die Möglichkeit, sie in der Flemming'schen Flüssigkeit zu härten, ausgeschlossen. Die Schnitte werden mit Pikrokarmin gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Epithelialzellen vergrössert, von ovaler Form und gelbroth gefärbt. Im Centrum ist eine ungefärbte, glänzende, von einer doppelten Kapsel umgebene Stelle nachzuweisen. Zuweilen sieht man das Centrum in eine Anzahl ungefärbter, glänzender, unregelmässig geformter Gebilde zerfallen. An den Stellen, wo die Geschwulst vollkommen entwickelt ist, sieht man runde oder

ovale, ganz homogene Gebilde. Kerne findet man in solchen Zellen nicht mehr vor.

Züchtung und Untersuchung der Mikroorganismen, welche sich in den Geschwülsten und im Blute der an Epithelioma contagiosum erkrankten Tauben nachweisen lassen.

Bei den spontan erkrankten und bei den geimpften Tauben lassen sich sowohl in den Geschwülsten, in den verschiedensten Perioden ihrer Entwicklung, wie auch im Blute und in den Organen eine grosse Menge kleiner stäbchenförmiger Gebilde mit abgerundeten Enden nachweisen.

Die Kulturen, welche ich von den Geschwülsten, vom Blut und den Organen angelegt habe, zeigen schon nach 10—24 Stunden im Brutofen bei 37° C. ein Wachsthum; auf Gelatine entwickeln sich die Kulturen nach 3—4 Tagen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Kulturen aus zahlreichen kleinen und wenigen grossen Stäbchen mit abgerundeten Enden und aus Kokken zusammengesetzt sind.

Mit Hülfe der Plattenkultur habe ich diese drei Arten isolirt und rein gezüchtet. Die grossen Stäbchen und Kokken erweisen sich als nicht pathogen. Am 7. September 1899 habe ich die erste reine Kultur der kleinen Stäbchen, welche sich in allen Fällen wiederfinden, von der ersten an Epithelioma contagiosum gestorbenen Taube gezüchtet. 2 g dieser Reinkultur habe ich dann einer gesunden Taube in die Brustmuskulatur geimpft; das Thier erkrankte, wurde aber nach 4 Tagen wieder gesund. Gleichzeitig habe ich in derselben Weise zwei Hühner mit je 3 g geimpft; die Thiere erkrankten nicht. Die Bouillonkultur, welche ich von den nächsten Tauben vom 7. bis 25. September gezüchtet habe, hat dieselbe Wirkung. Sperlinge, Kohlmeisen, Hänflinge, Dompfaffen, Stieglitze und Hühner, welche ich mit je 0,3 ccm derselben Bouillon geimpft habe, starben schon nach 10—12 Stunden. Aus dem Blute dieser Vögel habe ich auf Agar-Agar eine Kultur gezüchtet, welche mit der von Tauben gezüchteten identisch ist. Die Impfung mit 2 ccm dieser Kultur tödtet eine Taube schon nach 10—24 Stunden. Die Kulturen, welche ich von an Epithelioma contagiosum erkrankten Tauben in der Zeit vom 25. September bis 12. December gezüchtet und gesunden Tauben in der Quantität von 1,5—2,0 g eingeimpft habe, tödten die letzteren

schon in 10—12 Stunden. Dieselben Kulturen, kleinen Vögeln in der Quantität von 0,1 in den Brustmuskel geimpft, tödten sie nach 6—8 Stunden. Die klinischen Erscheinungen, sowie die pathologischen und bakteriologischen Befunde stimmen bei sämmtlichen Tauben und kleinen Vögeln überein.

Am 14. December wird mit der Bouillonkultur in der Quantität von 1,0 eine Taube geimpft. Am 20. December zeigt sich am Schnabelwinkel eine graugelbe Geschwulst mit unebener Fläche von der Grösse eines Hanfkorns (Abbild 8). Am 23. December wird die Taube todt gefunden. Die Resultate der pathologisch-histologischen Untersuchungen der Geschwulst stimmen ganz mit den oben beschriebenen überein.

Die mikroskopische Untersuchung der Mikroorganismen zeigt ein kleines Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die Stäbchen von einer ein- oder zweitägigen Bouillonkultur zeigen im hängenden Tropfen eine sehr energische zickzackförmige oder kreisförmige Bewegung. Nach Gram färben sich die Stäbchen nicht, gut dagegen mit Anilinfarben, besonders nach Ziehl, ebenso mit Polychrom-Methylenblau und mit Karbol-Fuchsin. Das Stäbchen gehört zu den fakultativen Anaëroben und wächst gut auf verschiedenen Nährböden von verschiedener Reaktion. In peptonisirter Bouillon Wachsthum nach 6—7 Stunden, wobei die Bouillon sich trübt; am Boden des Reagensglases bildet sich ein lockerer Niederschlag. Bei einer 24stündigen Kultur bildet sich auf der Oberfläche der Bouillon ein weisses, dünnes, Häutchen. Mit dem Alter der Kultur nimmt der Niederschlag zu. Mit den Bakterien besäte Milch gerinnt in 4 Tagen bei einer Temperatur von 37 ° C., bei der Zimmertemperatur bleibt die Milch unverändert. Gelatine-Stichkulturen entwickeln sich in Form weisser undurchsichtiger Kolonien, welche sich auch auf der Oberfläche bis zu der Wand des Reagensglases verbreiten. Kulturen auf schräg erstarrter Gelatine wachsen in Form eines weissen, undurchsichtigen, fettigen, nach unten sich ausbreitenden Streifens. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. In älteren Kulturen wird dieser Streifen dicker, verliert seinen fettigen Glanz und erreicht die Wand des Reagensglases. Wenn die Gelatine flüssig besäet und dann auf die Koch'schen Platten gegossen wird, so sieht man bei schwacher Vergrösserung zwei Arten von Kolonien sich entwickeln: die in der Tiefe gelegenen sind linsenförmig, mit einer scharfen Kante, die oberflächlich befindlichen haben die Form eines Schildes oder einer Rosette und einen silberweissen Schimmer.

Auf Agar-Agar bei einer Temperatur von 37° C. wachsen die Bacillen ebenso wie die Gelatinestichkulturen, aber viel üppiger. Agar-Strichkulturen wachsen in der Form eines weissen Dreiecks, mit der Basis nach unten. In 2—3 Tagen ist die ganze Agarfläche von den Kulturen bedeckt. Auf Glycerinkartoffel wachsen die Bakterien sowohl im Brutofen bei 37° wie bei Zimmertemperatur in Form eines opalescirenden, glänzenden Belages. Nach 3—4 Tagen nimmt die Brutofenkultur eine gelbliche Farbe an, verliert aber ihren Glanz nicht, die Kultur bei Zimmertemperatur gezüchtet trocknet etwas ein bei Beibehaltung der übrigen Eigenschaften. Das Blutserum verflüssigt das Bacterium nicht. Auf schräg erstarrtem Serum entwickelt sich die Kultur zu einem schmalen, gezackten Faden; ist erst durchsichtig, nimmt mit der Zeit aber eine undurchsichtige weisse Farbe an. Eine eintägige Bouillonkultur zeigt nach der Reaktion auf Indol einen Rosastreifen.

Weiter stellte ich den Unterschied dieses Bacillus vom Bacillus coli com. fest.

Der Coli-Bacillus ist bedeutend grösser als der von mir beschriebene Bacillus. Die Kolonien von Bac. col. com. auf den Koch-schen Platten sind durchsichtig mit einem bläulichen Schimmer, diejenigen meines Bacillus undurchsichtig und von weisser Farbe. Die Colimilchkultur gerinnt bei 37°C. schon binnen 24 Stunden im Gegensatz zur Milchkultur meiner Bouillon, bei der 4 Tage zur Gerinnung erforderlich sind. Zur Differentialdiagnose benutzte ich auch die Methode von Mankowsky, nach der er den Bac. col. com. von den Eberth'schen Stäbchen unterschieden hat. Zu einem Reagensglas mit peptonisirter Bouillon und einem mit Agar-Agar werden je $^1/_2$proc. Glykoselösung gesetzt und darauf die Nährböden besäet und einer Temperatur von 37° ausgesetzt. Setzt man zu einer 1—2tägigen Kultur des von mir beschriebenen Bacteriums 2—3 Tropfen der Mankowsky'schen Farblösung (2,0 conc. wässerige Indigokarmin- + 1,0 conc. Fuchsinlösung in einer 1proc. Kalicausticilösung + 22,0 Aqu. dest.), so färbt sich die Kultur leuchtend karmoisinroth, während die Colikultur sich gar nicht verändert oder eine schwach bläuliche Farbe annimmt.

Um das Vorhandensein der von mir beschriebenen Stäbchen im Blute der erkrankten Thiere bei Lebzeiten nachzuweisen, wurden einige Tauben getödtet. Bei einer Taube, welche ausser einer Geschwulst keine anderen krankhaften Erscheinungen zeigte, konnte ich

im Blute und in den Organen die beschriebenen Stäbchen nachweisen und Kulturen züchten. Bei einer anderen Taube fanden sich im Blute keine Bacillen, wohl aber in der Milz. Die von dem Blut und der Milz angelegten Kulturen gaben ein positives Resultat.

Bei der Impfung in den unbefiederten Theilen gesunder Tauben mit der Geschwulst erkrankter Tauben entwickelten sich die Geschwülste in einem Zeitraum von 5—21 Tagen.

Agglutination.

Die Agglutination machte ich nach dem Verfahren Widal's, wie es bei Rimkewitsch beschrieben ist. Das Serum wurde zu den Reagensgläsern mit den Kulturen zugesetzt. Zwei Tropfen des Serums wurden zu 100 Tropfen Kultur zugesetzt, um das Verhältniss 1 : 50 herzustellen; weiter ein Tropfen zu 100 Tropfen der Kultur um 1 : 100 herzustellen u. s. w. Um grössere Verhältnisse herzustellen wurde ein Tropfen Serum mit 9 Tropfen Kultur vermischt. Von dieser Mischung (1 : 10) wurde ein Tropfen zu 100 Bouillon zugesetzt um ein Verhältniss 1 : 1000, zu 200 Bouillon um 1 : 2000 u. s. w. herzustellen. Jedes Reagensgläschen von diesen Mischungen wurde mit einer Nadelöse voll einer eintägigen Kultur besäet und in den Brutofen bei 37° gestellt. Nach 24 Stunden wurde die Agglutination festgestellt und als erreicht angesehen, wenn am Boden ein lockerer Niederschlag vorhanden und die Bouillon klar geblieben war. Nach einer Reihe von Versuchen nach verschiedenen Methoden erzielte ich folgende Resultate: Bei einem Verhältniss des Serums zur Kultur von 1 : 9 beobachtete ich Agglutination nach 30 Minuten, bei einem Verhältniss von 1 : 30 nach 1 Stunde bezw. von 1 : 70 nach 2 Stunden.

Schluss.

Zum Schlusse will ich die Resultate meiner Untersuchungen im Folgenden kurz zusammenfassen:

1. Das Epithelioma contagiosum ist eine gutartige Geschwulst und hat mit den Pocken der Säugethiere nichts zu thun.

2. Die Knoten des Epithelioma contagiosum bestehen aus Hyperplasie des Epithels und einer Infiltration des Coriums und des Unterhautbindegewebes.

3. Die Einlagerungen in den Epithelialzellen, welche von verschiedenen Autoren für Gregarinen, Coccidien und Blastomyceten ge-

halten werden, sind meiner Meinung nach als degenerative Processe der Zellen aufzufassen.

4. In den Knoten des Epithelioma contagiosum findet man für Tauben pathogene Mikroorganismen.

5. Man kann bei gesunden Tauben Epithelioma contagiosum durch Impfung mit der Geschwulst kranker Tauben an den unbefiederten Theilen erzeugen.

6. In den Organen der an Epithelioma erkrankten Tauben kann man folgende Veränderungen nachweisen:

a) Die Milz. Hyperplasie der rothen Pulpa, Vergrösserung der Malpighischen Körperchen und kleine Bacillen in den Blutgefässen und lymphoiden Zellen.

b) Das Herz. Schwache trübe Schwellung der Muskulatur; Infiltration des interstitiellen Bindegwebes, kleine Stäbchen in den Kapillaren gruppenweise angeordnet.

c) Die Lungen. Blutungen in den Alveolen und im interstitiellen Bindegewebe. Herdweise Anhäufung kleiner Stäbchen in den Gefässen und Blutungen.

d) Die Leber. Trübe Schwellung der Leberzellen. Schwellung des Endothels der Blutgefässe; kleine Stäbchen in den Blutgefässen.

e) Die Nieren. Trübe Schwellung des Epithels der Harnkanälchen. Infiltration mit Rundzellen und Blutungen im interstitiellen Bindegewebe.

7. In dem Blute und den Organen kranker, gestorbener oder getödteter Tauben findet man kleine Stäbchen, welche Sperlingen und Tauben eingeimpft, dieselben tödten.

8. Das Serum einer Taube, welche Epithelioma contagiosum überstanden hat, agglutinirt die diese Krankheit erzeugenden Bakterien.

9. Epithelioma contagiosum unterscheidet sich morphologisch vom Molluscum contagiosum.

10. Bei der Impfung der Tauben in die unbefiederten Theile mit Blastomyceten entwickelt sich eine Geschwulst, welche aus Granulationselementen, Riesenzellen und Blastomyceten zusammengesetzt ist.

Abbild. 1.



Abbild. 2.



Abbild. 3.



Abbild. 4.



Abbild. 5.



Abbild. 6.



Abbild. 7.



Abbild. 8.



Abbild. 9.



Litteratur.

1. Heusinger, Récherches de Pathologie comparée. Vol. I. 1847.
2. Gallois, Herings's Repert. 1863. S. 16 (324).
3. Dr. Werner Spinola, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Berlin 1863. S. 128.
4. Bollinger, Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. Herausgegeben von Rudolf Virchow. Berlin 1873. S. 349, 351 356.
5. Dr. Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere. Wien 1876. S. 474.
6. Friedberger, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. Leipzig. 1879. S. 163.
7. Jolyet, Sur l'étiologie et la pathogenie de la variole du pigeon et sur le développement des microbes infectieux dans la lymphe. Note de M. Jolyet présentée par M. Vulpian. Comptes-rendus hebdomadaires des séances de l'académie des sciences. No. 26 (27. Juin 1881). P. 1522—1525.
8. Pütz, Die Krankeiten der Haustauben und ihre Heilung. Stettin 1886. S. 78.
9. Br. Dürigen, Die Geflügelzucht. Berlin 1886. S. 780.
10. Klammer, Berliner Thierärztliche Wochenschrift. VI. Jahrgang. Berlin 1890. Beobachtungen über die Diphtherie der Hühner und deren Behandlung. S. 138.
11. A. Loir et Duclous, Annales de l'Institut Pasteur. Vol. VIII. 1894. Contribution à l'étude de la diphtherie aviaire en Tunisie.
12. Virchow, Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und klinische Medicin. Berlin 1865. No. 33. S. 144.
13. Dr. J. Csokor, Oesterreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. LX. Wien 1883.
14. Rivolta und Silvestrini, F. Zürn. 1884.
15. F. Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels. Weimar 1882.
16. Dr. Pfeifer, Zeitschrift für Hygiene. Dr. Flügge. 1889. S. 363—397.
17. Thum, Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht. München. 1891. S. 48.
18. Neumann, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris 1892. p. 261—263.
19. Dr. J. Esser u. W. Schütz, Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde. Berlin 1893. Mittheilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten. S. 302.
20. Kitt, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik. Stuttgart 1894. Bd. I. S. 164.
21. Neisser, Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. Wien und Leipzig. 1894. S. 610.
22. Winogradow, Vom Molluscum contagiosum. St. Petersburg 1898.
23. Dr. Seldowitsch, Zur Pathologie des Molluscum contagiosum. St. Petersburg 1898.
24. Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. Stuttgart 1898.

25. Fr. Sanfelice, Centralblatt f. Bakt. 1895. No. 4.
26. Fr. Sanfelice, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. IV. Abth. Beiträge zur Aetiologie der sogen. Pocken der Tauben (Geflügelpocken). Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 26. H. 2. S. 298. Leipzig 1897.
27. Maffucci et Sirleo, Centralbl. f. Pathol. und pathol. Anat. T. VI. No. 8.
28. Curtis, Contribution à l'étude de la saccharomycose humaine. Annal. de l'Inst. Pasteur. No. 8. 1896.
29. Busse, Centralbl. f. Bact. Bd. XVI. S. 175.
30. Dr. Otto Busse, Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin 1897.
31. Dr. Bernard Rawitz, Leitfaden für histologische Untersuchungen. Jena 1895. S. 62.
32. Paul Ernst, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Dr. Ziegler. Jena 1896.
33. Nikiforoff, Mikroskopische Technik. Moskau 1896.
34. Dr. Audry, Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Tome X. No. 7. Juillet. Paris 1899. p. 621, 623, 633.
35. Dr. Oscar Ehrhardt, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 54. Bd. 1.u.2H. December 1899. Leipzig. Ueber Paget's disease.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1. Ein Ausstrich von der Geschwulst einer Taube. Im. Ap. $^1/_{12}$ Ocul. 4. Leitz.

Fig. 2. Schnittpräparat von der Leber einer Taube mit polychromem Methylenblau gefärbt; a Leberzellen; b kleine Stäbchen in den Kapillaren. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 3. Eine Plattenkultur der kleinen Stäbchen. a oberflächliche Kolonien; b tiefgelegene Kolonien. Mikrophotographie. Obj. 1. Oc. 3. Leitz.

Fig. 4. Eine Reinkultur der kleinen Stäbchen auf peptonisirtem Agar-Agar gezüchtet.

Fig. 5. Eine Strichkultur derselben Stäbchen auf Agar-Agar.

Fig. 6. Ein Schnittpräparat vom Herzen einer Taube; a die Kerne der Muskelfasern; b Anhäufung kleiner Stäbchen in den Kapillaren. Ol. Im. $^1/_{12}$. Oc. 4

Fig. 7. Ein Schnittpräparat von der Milz; a kleine Stäbchen um die Lymphoidzellen; b Stäbchen in den Zellen. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 8. Ein Schnittpräparat von den Nieren; a kleine Stäbchen in den Kapillaren; b das Lumen der Harnkanälchen. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 9. Ein horizontaler Schnitt aus einer Geschwulst, welche nach der Injektion von Blastomyceten bei einer Taube entstanden ist. 3mal vergrössert.

Fig. 10. Ein horizontaler Schnitt durch ein Epithelioma contagiosum bei 3maliger Vergrösserung.

Fig. 11. Agglutination der Stäbchen; aa Anhäufung der Stäbchen im hängenden Tropfen. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 12. Ein Schnittpräparat von Epithelioma contagiosum; in Flemming'scher Flüssigkeit fixirt und mit Safranin-Indigo-Karmin und Pikrinsäure gefärbt; a das Protoplasma der Zelle, b der zur Peripherie verdrängte Kern, c degenerirte Stellen.

Fig. 13. Ein Schnittpräparat von derselben Geschwulst nach Sanfelice gefärbt. a verschobener Kern; b degenerirte Stellen des Protoplasmas. Ol. Im. Ap. 1,30. Oc. 2. Zeiss.

Fig. 14. Ein Schnittpräparat von der Geschwulst nach Sanfelice gefärbt. a eine Gruppe vergrösserter Epithelialzellen, mit Karmin gefärbt. b eine Anhäufung kleiner Stäbchen. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 15. Ein Schnittpräparat von derselben Geschwulst in Flemming'scher Flüssigkeit fixirt. Gefärbt mit Safranin-Indigo-Karmin und Pikrinsäure; eine Gruppe vergrösserter Epithelialzellen, mit kleinen Stäbchen bedeckt, b degenerirte Stellen der Zellen mit Osmiumsäure schwarz gefärbt; c Chromatinschollen. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 16. Ein Ausstrich von einer Agar-Agarkultur der Blastomyceten Curtis. a centraler Theil der Blastomyceten; b die Kapsel. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 17. Ein Ausstrich von der Leber einer mit Blastomyceten in die Bauchhöhle geimpften Taube. Färbung nach Curtis. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 18. Ein in senkrechter Richtung angefertigter Schnitt von der Geschwulst einer mit Blastomyceten geimpften Taube. Färbung nach Busse. a Epithelialschicht; b Bindegewebe; c ein aus Blastomyceten und zerfallenem Gewebe bestehender Herd; d Granulationsgewebe. Ob. 3. Oc. 1. Leitz.

Fig. 19. Dasselbe Präparat. a Riesenzellen; b Blastomyceten; c Granulationszellen. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

Fig. 20. Ein in senkrechter Richtung angefertigtes Schnittpräparat von Epithelioma contagiosum. Färbung nach Paul Ernst; a verhornte Epithelialschicht; b Malpighi'sche Schicht; c Blutgefässe; d Bindegewebe; e kleinzellige Infiltration. Ob. 3. Oc. 1. Leitz.

Fig. 21. Ein Schnittpräparat einer Molluscum contagiosum-Geschwulst eines Menschen. Färbung mit Pikrokarmin; a bindegewebige Züge; b vergrösserte und degenerirte Epithelialzellen. Ol. Im. Ap. $^1/_{12}$. Oc. 4. Leitz.

IV.

Die Fleckniere des Kalbes.

Von

Dr. **Karl Vaerst** in Meiningen.

(Mit 12 Textabbildungen.)

Geschichtliches.

Ein interessanter und auffälliger Befund an den Nieren der Kälber ist die sogenannte „weisse Niere" oder „Fleckniere". Trotz ihres häufigen Auftretens hat sich in früheren Jahren Niemand mit der Fleckniere beschäftigt, offenbar, weil sie, wie jetzt sicher anzunehmen ist, keiner Schädigung der Gesundheit entspricht. Erst im Jahre 1891 ist Rieck (7) dieser Frage näher getreten. Er fand bei 26000 im ersten Halbjahr 1890 im Schlachthofe zu Leipzig geschlachteten Kälbern nur 72mal pathologische Processe, welche zu Beanstandungen führten, und darunter 24mal Nierenerkrankungen, unter denen die Fleckniere der häufigste Befund war. Da Rieck annimmt, dass ihm nicht alle Fälle vor Augen gekommen sind, so glaubt er sich berechtigt, die Zahl der mit Flecknieren behafteten Thiere auf $1^1/_2$ pCt. der geschlachteten Kälber zu schätzen. Demgegenüber habe ich gefunden, dass in der Zeit vom 15. Februar bis 24. April 1900 im Schlachthause zu Bern von 624 Kälbern 24, also 3,84 pCt., mit Flecknieren behaftet waren. Ausserdem ist es in Bern eine bekannte Thatsache, dass sich im Sommer entsprechend dem höheren Mästungsgrade der Kälber, die Fälle noch mehren.

Nach brieflichen Mittheilungen des Herrn Professor Dr. Zschokke in Zürich liefert ein Landwirth in Adlisweil, der Kälber mästet, seit Jahren ausnahmslos Kälber mit Flecknieren auf die Schlachtbank. Daneben züchtet er Kälber, ohne dass dieselben irgendwie Krankheitserscheinungen oder Störungen im Wachsthum zeigen, ein Beweis, dass

die Fleckniere, die unzweifelhaft auch bei den Zuchtkälbern bestanden hat, keinen störenden Einfluss auf die Gesundheit ausübt.

Borgeaud (1) in Lausanne sagt, dass er bei ca. 5 pCt. der Schlachtkälber die weisse Fleckniere antreffe.

Porcher (5) in Lyon theilt mit, dass die Fleischbeschau in Paris täglich Fleckniere vorfindet.

Dagegen hat Repiquet (6) in Firminy erst einmal einen Fall von Fleckniere in Firminy gesehen.

Anatomischer Befund.

Bei der Fleckniere kommen zahlreiche weisse Knoten in der Rindensubstanz vor, die, soweit die Wahrnehmung des unbewaffneten Auges geht, niemals bis in die Markschicht hineinreichen. In einigen Fällen war die Zahl der weissen Flecken sogar so gross, dass ihre Ausdehnung diejenige des normalen braunen Nierengewebes übertraf. Zur besseren Uebersicht diene folgende Tabelle:

No.		Gewicht g	Länge cm	Breite cm	Dicke cm	Zahl der Flecken
1	a)	210	15,0	5,5	3,5	445
	b)	214	15,5	5,5	3,5	470
2	a)	200	14,0	5,5	3,0	420
	b)	208	13,8	5,5	3,5	425
3	a)	167	14,0	8,0	1,5	676
	b)	187	13,0	6,0	1,5	998
4	a)	193	13,5	7,0	3,5	590
	b)	207	13,5	7,5	4,0	789
5	a)	290	16,5	9,2	4,0	280
	b)	285	15,5	8,3	4,5	265
6	a)	255	13,5	9,0	4,5	665
	b)	230	12,5	8,0	3,0	630
7	a)	440	19,0	9,5	5,0	450
	b)	460	17,0	11,0	5,5	470
8	a)	240	14,0	7,5	3,5	620
	b)	240	15,0	7,0	3,5	635
9	a)	278	15,0	8,5	4,5	530
	b)	275	15,0	8,5	4,5	560
10	a)	335	16,0	7,5	4,5	1360
	b)	410	17,5	10,0	5,0	1640
11	a)	270	13,5	8,0	4,5	640
	b)	300	16,5	8,0	5,5	670
12	a)	290	13,5	8,0	4,0	565
	b)	310	13,0	8,0	4,5	530
13	a)	260	14,5	7,5	4,5	450
	b)	320	18,0	8,0	5,0	485

No.		Gewicht g	Länge cm	Breite cm	Dicke cm	Zahl der Flecken
14	a)	180	12.0	5.5	3.5	45
	b)	190	12.0	5,5	3.5	38
15	a)	180	13	7,2	3,5	20
	b)	200	13,5	7.0	4.0	25
16	a)	280	12,5	5,5	3,5	unzählbar
	b)	295	12.5	5.0	3.8	"
17	a)	250	13.0	4.5	4.0	400
	b)	260	13.5	4.5	4,0	425
18	a)	190	12.5	7.0	4.0	40
	b)	185	12,0	7.0	3.3	45
19	a)	220	13,0	7.5	4,0	450
	b)	220	13,0	7,5	4.0	465
20	a)	190	12,0	7,0	4,0	130
	b)	200	12.5	7,5	4,0	140
21	a)	250	14,0	8,0	4.0	80
	b)	250	14,0	7,5	4,0	85
22	a)	230	14,0	6.5	3,0	820
	b)	235	13,5	6,5	3.0	128
23	a)	175	13,0	6,5	3,5	25
	b)	175	12,8	6.5	3.5	28
24	a)	250	14,0	8,0	3.0	400
	b)	260	13,8	7.5	4.0	450

Das Gewicht der Nieren schwankte somit zwischen **167** und 460 g.

Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar; selbst an den Knoten ist, wie ich besonders betonen möchte, dies der Fall. Die Knoten sind in der Regel punkt- bis linsengross, meist rundlich, von graugelblicher bis weisser Farbe. Meistens sind sie nur vereinzelt, hie und da aber so zahlreich, dass die Niere wie gekörnt aussieht; oft sind die kleinen Knoten zu Konglomeraten vereinigt, und es ist dann die Grösse der letzteren eine recht beträchtliche; ich fand sie z. B. haselnussgross und darüber; manchmal erschien sogar ein ganzes Nierenläppchen ausschliesslich aus weissem Gewebe aufgebaut. Die Knoten ragen bisweilen konvex über die Nierenoberfläche hervor und haben öfters eine centrale Delle; oder sie bilden eine oberflächliche Grube. Ihre Abgrenzung gegen das normale braune Gewebe ist wegen der hellen Farbe eine sehr scharfe; stets fehlt ein hyperämischer Hof. Dieser Mangel an Kongestion widerlegt ohne Weiteres die Annahme einer durch Embolie bedingten Cirkulationsstörung. Die Konsistenz ist diejenige des Nierengewebes, oft etwas derber. Auf dem Durchschnitt

ragen die hellen Stellen beetartig über die Schnittfläche hervor, ein Zeichen erhöhter Gewebsspannung. Sie reichen keilförmig mit der Spitze bis an die Markschicht. Die Farbe ist auch hier graugelb bis weiss; von einem hämorrhagischen Hofe ist ebenfalls nichts zu bemerken. In den Fällen, in denen die Niere von aussen wie gekörnt aussieht, hat die Schnittfläche ein gestreiftes Aussehen; die Knoten sind zuweilen ganz verschmolzen und bilden breite, weisse Bänder, in denen das normale Nierengewebe eingesprengt erscheint. Während beim Kalbe die Fleckniere keine Seltenheit ist, feht sie beim erwachsenen Rinde vollständig. Sie stellt somit einen vorübergehenden Zustand dar, der ohne Narbenbildung abheilt.

Zur Feststellung der histologischen Verhältnisse wurden Macerationspräparate und Schnitte durch gehärtetes Gewebe gemacht. Die Maceration geschah in einer Mischung von rauchender Salzsäure und Wasser zu gleichen Theilen. Streifen von $1-1\frac{1}{2}$ cm Länge und ca. 2 mm Dicke legte ich 10—24 Stunden lang ein, darauf schüttelte ich sie in einem Reagenzglase und liess dieses Schüttelprodukt $\frac{1}{2}-1$ Stunde stehen, damit sich die Harnkanälchen zu Boden setzten; dann untersuchte ich den Bodensatz mikroskopisch. Zur Härtung benutzte ich verschiedene Methoden. Mit Vorliebe legte ich das Gewebe in Chrom-Osmium-Essigsäure (nach Flemming) und übertrug dasselbe nachher in Alkohol von steigender Koncentration. Dann folgte die Einbettung in Paraffin. Als Farbstoffe wählte ich Glycerin-Alaun-Hämateïn und behandelte die blauen Schnitte hierauf mit Säurefuchsin-Pikrinsäure (nach Van Gieson). Die äusseren Umstände, unter denen die Arbeit gemacht wurde, brachten es mit sich, dass nie frisches Material zur Härtung gelangte. Oft war dasselbe 1—2 Tage alt. Um frisches Material zu erhalten, müsste man sich dauernd in einem Schlachthause aufhalten. Ich richtete meine Aufmerksamkeit naturgemäss auf das Verhalten der Glomeruli, der Harnkanälchen und des in überaus reichlichen Mengen vorhandenen Gerüstes und stellte nebenbei fest, dass die Grenze zwischen den Knoten und dem normalen Nierengewebe auch mikroskopisch eine scharfe ist.

Tritt man an die Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse heran, welche die Untersuchung von 45 Fällen zu Tage förderten, so ist zunächst die überraschende Mannigfaltigkeit der Zustände, die sich in den Schnitten feststellen lassen, zu betonen. Hier ist ein Nierenherd, dessen Gewebsmasse fast nur aus jungem Granulationsgewebe besteht; die Drüsenelemente sind spärlich, vielleicht liegen

nur gewundene, solide Zellenstränge, die unverkennbaren Anlagen der Harnkanälchen, vor. An irgend einer anderen Stelle endet ein Harnkanälchen kegelförmig wie ein Pflanzenspross. Verschiebt man das Präparat unter dem Mikroskope, so erweist sich hier das Gerüst aus Spindelzellen aufgebaut. Die Zahl der Drüsenelemente ist viel grösser. An den fertigen Harnkanälchen fällt der geringe Durchmesser und die Zartheit des Epithels auf. Glomeruli sind in mässiger Zahl vorhanden. Anderswo ist der Befund wiederum ein verschiedener. Die Knäuel und das Labyrinth sind von gewöhnlicher Beschaffenheit, aber in den Markstrahlen macht sich eine übermässige Zahl von Spindelzellen und Bindegewebsfibrillen bemerkbar. Bald herrscht in einem gegebenen Nierenherde einer der beschriebenen Zustände entschieden vor, doch sind gemischte Befunde häufig.

Im Nierenmarke entdeckt man mit Hilfe des Mikroskopes ähnliche Zustände, wie in den Herden der Rinde, indem man lange, so-

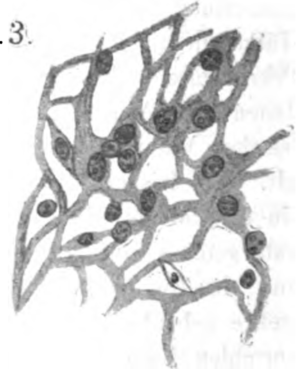
Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



0,0 0,06 Mm.

Fig. 1—3. Grundsubstanz der weissen Herde in fortschreitender Entwicklung. Bei 3 zwischen den Fibrillen Saftlücken. (Für alle 3 Figuren dieselbe Vergrösserung.)

lide Zellenstränge als Anlagen von Harnkanälchen und einen auffallenden Reichthum von Rund- und Spindelzellen im Gerüste antrifft.

Die Gerüstsubstanz bildet stets einen ansehnlichen, manchmal den sehr stark vorwiegenden Theil der weissen Herde. In der jugendlichsten Form erscheint diese Substanz aus zartem Granulationsgewebe (Fig. 1) mit rundlichen Kernen im Durchmesser aufgebaut. Ein schmales, durchscheinendes Protoplasma umgiebt dieselben. Anderswo (Fig. 2) sind die Zellen spindelförmig, ihre Zahl ist geringer, die zart fibrilläre Intercellularsubstanz bald nur in mässigem, bald in sehr hervorragendem Grade vorhanden. Häufig trifft man auch ein lockeres, fibrilläres Bindegewebe (Fig. 3) mit vielen grossen Safträumen und einer mittleren Zahl von runden, zuweilen auch länglichen Kernen an. In dieser Form scheint sich die Gerüstsubstanz der Herde zwischen den Drüsenelementen am längsten zu behaupten, wenngleich ihre Menge mit dem Fortschreiten der Zeit in fortwährender Abnahme begriffen und ein Verschwinden bis auf kleinste Reste die Regel ist.

Die ersten Anlagen der Harnkanälchen erscheinen in den weissen Herden in Form von soliden Zellenzapfen, die gegen die Umgebung sehr früh schon wenigstens durch einen Spalt abgegrenzt sind. Sie

Fig. 4.

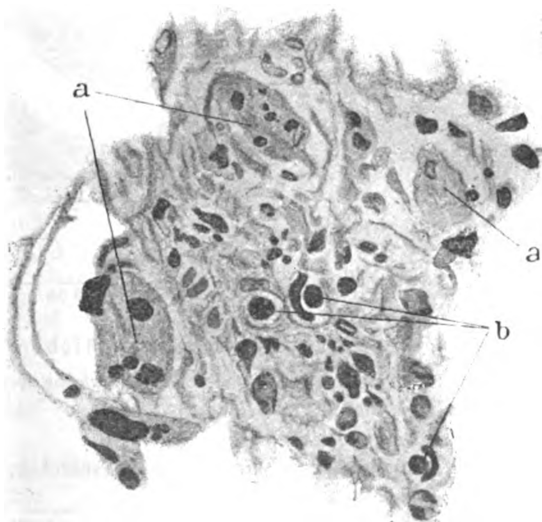


Fig. 5.

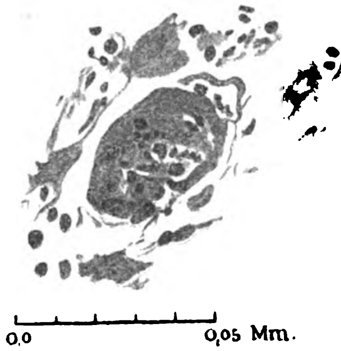


Fig. 6.



Fig. 7.

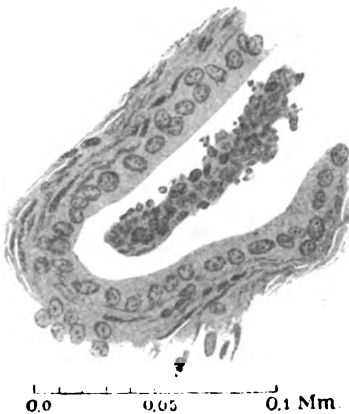


Fig. 8.



Fig. 4—8. Entwicklung der Harnkanälchen.

Fig. 4. Jüngste Stadien; an einer Stelle, wo sich viele kleine Kerne im Gerüste und erste Anfänge von Harnkanälchen befinden.
a) Sichere Querschnitte von Harnkanälchen.
b) Wahrscheinliche Querschnitte von Harnkanälchen.

Fig. 5. Ein junges Harnkanälchen ohne Lumen.

Fig. 6, 7. Dasselbe mit deutlicher Scheidung von zelliger Füllungsmasse und Epithel.

Fig. 8. Homogener Zerfall der zelligen Füllungsmasse.

bestehen aus Rundzellen, oft mit mehreren Kernen von sehr verschiedener Grösse. In Bezug auf Beschaffenheit unterscheiden sie sich freilich nicht von den unmittelbar angrenzenden Zellen des Gerüstes, die dieselben Erscheinungen der Theilung aufweisen, so dass man lebhaft den Eindruck gewinnt, das Vordringen der Kanälchensprosse, das natürlich ohne ergiebige Zellentheilung nicht möglich ist, rege auch im Gerüste eine ausgiebige Proliferation an. In der cirkulären Spalte um den Spross erscheinen sehr bald feine Fibrillen als erste Anlage der Membrana propria.

Bei etwas vorgerückterer Entwickelung tritt eine deutliche Sonderung zwischen den peripheren Zellen, die Epithelcharakter annehmen, und der axialen Füllungsmasse ein. Die Rundzellen der letzteren (Fig. 6 und 7) fallen wegen ihrer Kleinheit und der Mehrzahl der Kerne auf. Die jungen Epithelien der Auskleidung sind vorerst zart und nehmen vorübergehend die Färbung mit Pikrinsäure nicht an, während in etwas älteren Kanälchen die Pikrinreaktion deutlich ist. Die zellige Füllungsmasse wird allmählich in eine homogene, glasartige Masse verwandelt (Fig. 8), um hierauf vollständig zu verschwinden.

Den soeben geschilderten, sehr grossen Verschiedenheiten im histologischen Befunde entsprechen bedeutende Unterschiede im Durchmesser der Röhrchen. Zuerst im Stadium des undifferencirten Granulationszapfens sind diese Gebilde oft sehr breit; dann zur Zeit der Entfernung des Markcylinders, werden die Röhrchen enger.

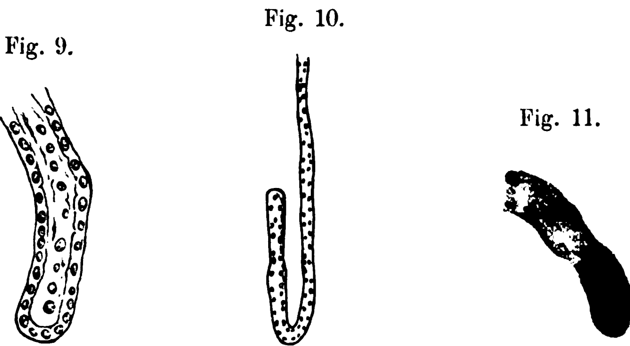


Fig. 9—11. Durch Maceration isolirte Sprossen von Harnkanälchen.

Die durch Maceration isolirten Sprossen (Fig. 9—11) zeigen meist den Charakter der Labyrinthabschnitte der Harnkanälchen; ich sah auch Schleifenstücke mit Sprossen. Auf jeden Fall aber haben die

Labyrinthröhrchen einen viel gestreckteren Verlauf, als in der fertigen Niere.

Die Glomeruli sind bald selten, bald häufig. Sie treten sehr früh am Ende eines Labyrinthschenkels erster Ordnung auf. Die Gliederung ihrer Gefässschlingen ist immer deutlich.

In der Grundsubstanz treten die Nierenelemente in folgender Reihenfolge auf. Zuerst erscheinen die Zellenstränge für die Labyrinthröhrchen erster Ordnung, und alsbald verwandelt sich das eine Ende in einen Glomerulus, später treten die Zellenstränge der Schleifen und der Sammelröhrchen auf. Dieselbe Reihenfolge wiederholt sich bei der Umwandlung in definitives Gewebe, so dass das Labyrinth stets früher seine vollständige Entwicklung erreicht, als die Markstrahlen.

Wesen der Fleckniere.

Das Wesen der Fleckniere ist von meinen Vorgängern in verschiedener Weise beurtheilt worden. Rieck (8) glaubt, hämorrhagische Höfe um die Herde gesehen zu haben. Oben schon habe ich betont, dass mir ein solcher Befund nie zu Gesicht kam. In wenigen Fällen nur sah ich diffuse kapilläre Hyperämie. Narbenbildung habe ich, ebenso wie Rieck (8), nicht beobachten können. Rieck (8) hat „in einem Falle, in welchem die Herde die Anzeichen des eitrigen Zerfalles trugen“, Mikroorganismen von verschiedener Form und Gestalt, „in einer anderen, ebenfalls verhältnissmässig frischen Niere“, Elemente nachgewiesen, die als Mycelfäden eines Schimmels gedeutet wurden. In ersterem Falle dürfte es sich um eine eitrige Nephritis, somit um eine Krankheit für sich, und nicht um eine Fleckniere gehandelt haben; in letzterem erscheint mir doch eine postmortale Ansiedelung von Sporen aus der Luft nicht ausgeschlossen zu sein; denn es ist zu auffallend, dass, wie Rieck (8) selbst sagt, „in allen anderen Fällen Mikroorganismen nicht nachweisbar waren.“

Dennoch folgert Rieck (8) aus seinen Befunden, dass man es in sämmtlichen, von ihm geschilderten Fällen mit einer infektiösen Nephritis zu thun habe, wenn auch das ätiologische Moment kein einheitliches sei; er nennt sie „multiple embolische Nephritis“.

Als solche können aber die Veränderungen nicht angesehen werden, weil keine Blutung, kein kongestiver Reaktionshof und keine eitrige Infiltration vorhanden ist, und eine primäre Thrombose stets fehlt.

Kitt (2) steht, was Befund und Diagnose anbetrifft, im Grossen und Ganzen auf dem Standpunkte Rieck's; ausserdem führt er noch aus, dass er in einigen wenigen Fällen die Veränderungen an Kalbsnieren ganz diffus antraf; die weissen Flecken waren derart konfluirt, dass die Rinde total weiss verfärbt, verbreitert, vorgequollen und in starkem Gegensatze zu der durch Hyperämie und Blutungspunkte ausgezeichneten Marksubstanz stand. Das Nierenbecken war der Sitz eines kollateralen Oedems. Dieser Befund lässt ihn die Diagnose „Nephritis alba, fibroplastica diffusa“ stellen.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich mich mit der Kitt-schen Auffassung nicht einverstanden erklären, weil von einem fibrinösen Erguss nie etwas zu sehen war; ausserdem habe ich nie feststellen können, dass an dem äusseren Theil des Entzündungsherdes die Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt waren; ebensowenig waren in den Harnkanälchen und dem Interstitium hämorrhagische Extravasate vorhanden.

Auch Ostertag (3) pflichtet, bezüglich des Befundes, Rieck bei, ist aber, was die Deutung anbetrifft, anderer Meinung. Nach ihm hat man es bei den in Rede stehenden Zuständen nicht mit einem einheitlichen, sondern mit zwei wesentlich verschiedenen Processen zu thun, erstens mit einer embolisch eitrigen Nephritis, die verhältnissmässig selten sei, und zweitens mit Neubildungen vom Charakter der Sarkome, als der häufigsten Erscheinung.

Dass man es bei der Fleckniere nicht mit einer embolisch eitrigen Nephritis zu thun hat, habe ich oben zur Genüge dargethan. Die Diagnose „Sarkom“ ist nicht befriedigend, weil der uns beschäftigende Zustand erfahrungsgemäss ein Zeichen strotzender Gesundheit ist, und die Knoten in wenig Wochen spurlos verschwinden, was von keiner Sarkomart bekannt ist.

Die Deutung der Fleckniere ist leicht mit Hilfe der Entwickelungsgeschichte. Diese lehrt uns, dass der Harnleiter, das Nierenbecken, die Kelche und die Marksubstanz mit den Ductus papillares und den Sammelröhren, also der ganze ausleitende Theil, aus einer Ausstülpung des Urnierenganges, genannt Nierengang, entstehen. Der Vorgang der Bildung ist folgender: Der Nierengang ist von einer ziemlich dicken indifferenten Gewebsmasse, dem Nierenblastem, umgeben, von dem Riede (9) eine belehrende, auf den Schafembryo sich beziehende Beschreibung giebt. Das verdickte Kopfende des Nierenganges erweitert sich und wird zum Nierenbecken, der Nierengang

selbst wird Harnleiter. Das Nierenbecken treibt durch Sprossung neue Kanäle in das umgebende Nierenblastem hinein, die Anlage der Nierenkelche, die durch sekundäre dichotomische Sprossung die Ductus papillares und durch Tförmige Gabelung die Sammelröhren bilden. Dieses Kanalwerk kommunicirt dann mit den aus dem Nierenblastem entstandenen gewundenen Kanälchen, in deren blasenförmigen Enden, den sogenannten Ampullen, sich, wie in der Urniere, Gefässknäuel einstülpen, um die Malpighi'schen Körperchen der Niere zu bilden.

Fig. 12.

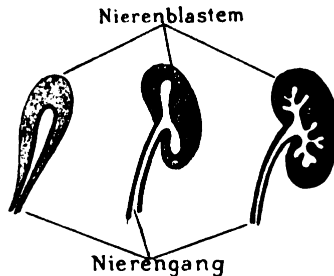


Fig. 12. Schema der Entwicklung der Niere nach Gegenbaur.

Nun bestehen die weissen Herde der Fleckniere aus Nierenblastem. Diese Herkunft erklärt in zufriedenstellender Weise ihren oben geschilderten Gehalt an Harnkanälchen und Glomeruli in den verschiedensten Stadien der Entwicklung und das Verschwinden aller Flecken, ohne Hinterlassung von Narben, mit zunehmendem Alter. Das Ueberdauern ansehnlicher Mengen von Blastem über die intrauterine Lebensperiode hinaus ist freilich hier zum ersten Male zum Nachweis gelangt. Indessen sind meine Befunde zahlreich genug, um diese Thatsache zu begründen. In der Literatur finden sich über diese Fortdauer folgende Andeutungen: Toldt (10) fand bei einem Kinde noch am siebenten Tage nach der Geburt in der Entwicklung begriffene Glomeruli, was das Vorhandensein von Blastem involvirt. Bei einem Kinde von drei Monaten vermisste er dieselben aber ganz.

Ich komme daher zu dem Schluss, dass die weissen Fleken der Kalbsnieren als Blastemknoten zu bezeichnen sind.

Versuche über eventuelle Infektionsfähigkeit.

Aus den Schilderungen der makroskopischen und auch der mikroskopischen Verhältnisse geht hervor, dass die weissen Gewebskomplexe der Nierenrinde manchmal den Bau einer durch Infektion bedingten Geschwulst zeigen. Nach der Zusammenstellung der Befunde bei einer grösseren Anzahl von Fällen konnte freilich von einer solchen Aehnlichkeit kaum mehr die Rede sein. Zum Ueberfluss wurden dennoch einige Impfversuche auf Meerschweinchen vorgenommen. Ungefähr fünf circa linsengrosse Stückchen aus den Knoten der zu untersuchenden Fleckniere wurden Meerschweinchen unter die Haut gebracht. Das Befinden der Thiere war in der Folge stets ein gleichmässig gutes. Eine Schwellung der Lymphdrüsen der betreffenden Gegend, von der aus man auf eine Infektion hätte schliessen können, kam während des Lebens nicht ein einziges Mal zur Feststellung. Die Sektionen ergaben ebenfalls negative Befunde.

Die am 17., 21. und 23. März geimpften Versuchsthiere wurden am 20. Juni getödtet; sie hatten also eine Versuchszeit von 88, 90 und 95 Tagen durchgemacht. Die Thiere waren sehr fett, die Impfstellen ohne Narbe verheilt. Die Milz war klein, die Lymphdrüsen normal. In den Lungen konnte nichts Besonderes festgestellt werden.

Somit gelang es mir nicht, eine Infektionsfähigkeit fraglicher Niere nachzuweisen.

Bedeutung für die Fleischbeschau.

Da es sich bezüglich der Fleischbeschau um Fälle von gelegentlich erhöhter Tragweite handeln kann, so sei folgendes bemerkt:

Bis jetzt hat man im deutschen Reiche allgemein angenommen, dass die Fleckniere eine embolisch eitrige Nephritis oder eine Nephritis fibroplastica oder ein Sarkom sei, alles Krankheiten, die in Folge ihrer Beschaffenheit unter das Gesetz vom 14. Mai 1879 fallen. Nach Massgabe dieses Gesetzes muss man in der Fleischbeschaupraxis und pro foro unterscheiden:

1. Gute oder tadellose Waare, welche ungehindert dem freien Verkehr zu überlassen ist.

2. Fleisch, welches als „verdorbenes im Sinne des Nahrungsmittelgesetzes“ und unter Deklaration feilgehalten und verkauft werden darf.

3. Unbedingt gesundheitsgefährliches bezw. -schädliches Fleisch,

bei welchem jegliches Inverkehrbringen als menschliches Nahrungsmittel, auch der Verbrauch im eigenen Haushalt, das Verschenken an andere, das Dulden der Wegnahme u. s. w. verboten ist.

4. Bedingungsweise gesundheitsschädliches Fleisch, welchem durch geeignete Manipulationen, wie Kochen, Sterilisiren, Pökeln u. s. w. die Schädlickkeit genommen werden kann.

5. Das hochgradig verdorbene Fleisch, welches ohne gesundheitsschädlich zu sein, wegen starker substantieller Verschlechterung die Qualität als menschliches Nahrungsmittel verloren hat (z. B. wässriges Fleisch, Fleisch und Organe, welche stark mit Parasiten durchsetzt sind u. s. w.).

Eine Niere mit embolisch eitriger Nephritis muss nun als gesundheitsschädliches, eine Niere mit einer Nephritis fibroplastica oder eine Sarkomniere aber als ein hochgradig verdorbenes Nahrungsmittel angesehen werden. Erstere fällt also unter Punkt 3 obigen Gesetzes und die letzten beiden unter Punkt 5. Ein Vergehen gegen einen dieser Punkte wird empfindlich bestraft, denn es finden hierbei die §§ 10—14 des Nahrungsmittelgesetzes Anwendung.

Der § 10, der sich gegen das Verdorbensein richtet, sagt: „Mit Gefängniss bis zu 6 Monaten und mit Geldstrafe bis zu 1500 M. oder mit einer dieser Strafen wird bestraft:

1. wer zum Zwecke der Täuschung im Handel und Verkehr Nahrungs- oder Genussmittel nachmacht oder verfälscht;

2. wer wissentlich Nahrungs- oder Genussmittel, welche verdorben oder nachgemacht oder verfälscht sind, unter Verschweigung dieses Umstandes verkauft oder unter einer zur Täuschung geeigneten Bezeichnung feilhält."

Gegen die Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches wendet sich § 12. Er lautet:

„Mit Gefängniss, neben welchem auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden kann, wird bestraft:

1. wer vorsätzlich Gegenstände, welche bestimmt sind, andern als Nahrungs- oder Genussmittel zu dienen, derart herstellt, dass der Genuss derselben die menschliche Gesundheit zu beschädigen geeignet ist, ingleichen, wer wissentlich Gegenstände, deren Geuuss die menschliche Gesundheit zu beschädigen geeignet ist, als Nahrungs- oder Genussmittel verkauft, feilhält oder sonst in Verkehr bringt.

Der Versuch ist strafbar.

Ist durch die Handlung eine schwere Körperverletzung oder der Tod eines Menschen verursacht worden, so tritt Zuchthausstrafe bis zu 5 Jahren ein."

Eine Erweiterung des § 12 bildet § 13, dessen Wortlaut folgender ist:

„War in den Fällen des § 12 der Genuss oder Gebrauch des Gegenstandes die menschliche Gesundheit zu zerstören geeignet und war diese Eigenschaft dem Thäter bekannt, so tritt Zuchthausstrafe bis zu 10 Jahren, und wenn durch die Handlung der Tod eines Menschen verursacht worden ist, Zuchthausstrafe nicht unter 10 Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein. Neben der Strafe kann auf Zulässigkeit von Polizeiaufsicht erkannt werden."

Aus Fahrlässigkeit begangene Vergehen werden nach § 14 bestraft, in dem es heisst:

„Ist eine der in den §§ 12 und 13 bezeichneten Handlungen aus Fahrlässigkeit begangen worden, so ist auf Geldstrafe bis 1000 M. oder Gefängnisstrafe bis zu 6 Monaten, und, wenn durch die Handlung ein Schaden an der Gesundheit eines Menschen verursacht worden ist, auf Gefängnissstrafe bis zu einem Jahre, wenn aber der Tod eines Menschen verursacht worden ist, auf Gefängnissstrafe von einem Monat bis zu 3 Jahren zu erkennen."

Dass diese Paragraphen, wenn auch gerecht, so doch von sehr empfindlicher Schärfe sind, wird Jedermann zugeben, und das Bestreben eines jeden wissenschaftlich gebildeten Menschen muss darauf gerichtet sein, durch Untersuchungen den Beweis zu erbringen, dass dieses oder jenes, was bisher fälschlicherweise der Härte des Gesetzes preisgegeben war, in seiner wirklichen Beschaffenheit eine Bestrafung garnicht rechtfertigt.

Dies ist nun in der That mit der Fleckniere der Fall, wie ich oben näher ausgeführt habe. Sie muss als normal bezeichnet werden, weil sie, als ein in regelrechter Entwickelung begriffenes Gewebe,

1. bei mindestens 5 pCt. aller Schlachtthiere vorkommt,

2. sich in verhältnissmässig kurzer Zeit nach der Geburt zurückbildet und

3. keinen Einfluss auf das Befinden und somit auf den Nährzustand des Thieres ausübt.

Sollte nun trotzalledem noch Jemand geneigt sein, diesen Zustand als abnorm hinstellen zu wollen, so muss ich ihm erwidern, dass er dann gerade so verfahren müsste mit einem Organ, das sich nach der Geburt ebenfalls rückbildet, nämlich mit der Thymusdrüse des Kalbes, dem von Jedermann ebenso sehr gekannten wie gern gegessenen „Brieschen". Und dass es Niemandem einfallen wird, diese allgemein beliebte Delikatesse dem Konsum zu entziehen, nur weil sie sich bei älteren Thieren zurückbildet, bedarf wohl nicht erst der Erwähung.

Es könnte vielleicht noch Jemand auf den Gedanken kommen, fraglichen Zustand als „ekelerregend" zu bezeichnen. Dem gegenüber stelle ich mich auf den Standpunkt, dass die Bezeichnung „ekeler-

regend“ auf die Allgemeinheit keine Anwendung finden darf, denn, was der eine für eine Delikatesse hält, erachtet der andere als ekelerregend und umgekehrt. Wie auch Ostertag (4) sehr treffend bemerkt: „Ekelerregend ist ein subjektiver Begriff, der fast eben soviel Schwankungen zeigt, als es Individuen giebt.“

Fasst man nun alle diese Punkte zusammen, so komme ich zu dem Ergebniss, dass die Fleckniere des Kalbes ungehindert dem freien Verkehr zu überlassen ist.

Das einschlägige Gesetz des Kantons Bern ist erheblich milder als das deutsche Nahrungsmittelgesetz.

Im Kanton Bern findet Anwendung das Gesetz betreffend „den Verkehr mit Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gegenständen, sowie Abänderung der Art. 232 und 233 des Strafgesetzbuches“ vom 26. Hornung (Februar) 1888.

Der einzige Paragraph von Interesse für uns ist § 12 mit seinen Abänderungen der Art. 232 und 233 des Strafgesetzbuches. Er zerfällt in zwei Theile. Der erste, eine Ergänzung des Art. 232 des Strafgesetzbuches, lautet:

„Wer zum Zwecke der Täuschung im Handel und Verkehr ein Nahrungs- oder Genussmittel in der Auf- oder Umschrift oder in einer öffentlichen Ankündigung oder durch die Art der Verpackung oder in irgend einer anderen Weise seinem Wesen nach falsch oder missverständlich bezeichnet, wird mit Busse von Fr. 5 bis 500 bestraft.“

Der zweite Theil, der den Art. 233 des Strafgesetzbuches behandelt, lässt an Stelle desselben folgende Bestimmungen treten:

Art. 233: „Mit Gefängniss bis zu 60 Tagen, womit Geldbusse von Fr. 50 bis Fr. 5000 verbunden ist, wird bestraft:

1. Wer zum Zweck der Täuschung im Handel und Verkehr entweder Nahrungs- oder Genussmittel nachmacht oder verfälscht, oder im Einverständniss mit dem Fabrikanten solche weiter verkauft.

2. Wer wissentlich Nahrungs- oder Genussmittel, die verdorben oder verfälscht sind, unter Verschweigung dieses Umstandes verkauft oder unter einer zur Täuschung geeigneten Bezeichnung feilhält.

Ist die in Ziffer 2. bezeichnete Handlung aus Fahrlässigkeit begangen worden, so tritt Geldbusse von Fr. 10—300 ein.“

Art. 233a: „Mit Gefängniss bis zu 60 Tagen oder mit Korrektionshaus bis zu 2 Jahren und in beiden Fällen mit Geldbusse von Fr. 100—5000 wird bestraft:

1. Wer vorsätzlich Gegenstände, welche bestimmt sind, anderen als Nahrungsmittel oder Genussmittel zu dienen, derart herstellt oder behandelt, dass der Genuss derselben die menschliche Gesundheit zu schädigen geeignet ist; ebenso wer wissentlich Gegenstände, deren Genuss die menschliche Gesundheit zu schädigen

geeignet ist, als Nahrungs- oder Genussmittel verkauft, feilhält oder sonst in Verkehr bringt.

Ist durch die Handlung ein Mensch über 20 Tage arbeitsunfähig geworden, so tritt Korrektionshausstrafe bis zu 5 Jahren ein; ist ein bleibender Nachtheil entstanden, Zuchthaus bis zu 8 Jahren, und, wenn der Tod eines Menschen verursacht worden ist. Zuchthausstrafe von 2—10 Jahren.

Ist eine der in diesem Artikel bezeichneten Handlungen aus Fahrlässigkeit begangen worden, so ist auf Gefängnisstrafe bis zu 60 Tagen oder Geldbusse bis zu 500 Fr. und, wenn durch die Handlung ein Schaden an der Gesundheit eines Menschen verursacht worden ist, auf Korrektionshaus bis zu 6 Monaten oder Geldstrafe bis zu 1000 Fr., wenn aber der Tod eines Menschen verursacht worden ist, auf Korrektionshaus bis zu 2 Jahren zu erkennen."

Art. 233b hat für uns keine Bedeutung.

Art. 233c: „In den Fällen des Art. 233a ist neben der Strafe auf Konfiskation der Gegenstände zu erkennen, welche den bezeichneten Vorschriften zuwider hergestellt, verkauft, feilgehalten oder sonst in Verkehr gebracht sind, ohne Unterschied, ob sie dem Verurtheilten gehören oder nicht; in den Fällen der Art. 233 und 233b kann auf Konfiskation erkannt werden.

Ist in dem Falle des Art. 233a die Verfolgung oder die Verurtheilung einer bestimmten Person nicht ausführbar, so kann auf Antrag des Staatsanwalts die Konfiskation des Gegenstandes selbstständig erkannt werden.

Ueber die Frage der Gesundheitsschädlichkeit oder -gefährlichkeit eines Gegenstandes ist im Zweifelfalle das Gutachten des Sanitätskollegiums einzuholen.

In dem Urtheile, welches in Anwendung der Art. 233, 233a und 233b gefällt wurde, kann angeordnet werden, dass die Verurtheilung auf Kosten des Schuldigen im Amtsblatte und in einer oder mehreren Zeitungen veröffentlicht werde. Befindet sich der Verurtheilte im Rückfalle, so ist die Veröffentlichung anzuordnen.

In den Fällen der Art. 233, 233a und 233b wird der Versuch bestraft.

Ist die Handlung in Ausübung eines Berufes oder Gewerbes begangen worden, zu dessen Betrieb eine staatliche Bewilligung erforderlich ist, so kann der Schuldige unfähig erklärt werden, den Beruf oder das Gewerbe fernerhin auszuüben oder für die Dauer von 1—5 Jahren in der Ausübung desselben eingestellt zu werden."

Die Schmackhaftigkeit der Fleckniere.

Ein Versuch, den ich anstellte, um zu erfahren, ob die Schmackhaftigkeit der Fleckniere sich von der der normalen Niere unterscheidet, fiel zu Gunsten der ersteren aus.

In gewöhnlichem Salzwasser gesottene Flecknieren wurden ohne jegliche Zuthaten von sieben Personen gegessen. Die Gesellschaft war sich am Schlusse allgemein darüber einig, dass die Nieren von angenehmem Geschmack und von auffallend zarter Beschaffenheit seien. Letzterer Umstand wurde besonders hervorgehoben. Der Beweis des

angenehmen Geschmacks war die Thatsache, dass von den gesottenen Nieren auch nicht ein Stück übrig blieb. Durch diesen ersten Versuch aufgemuntert, wurden solche Nieren wiederholt als Speise zubereitet und, in der Form von Nieren in Butter mit Zusatz von Wein gebraten, als sehr wohlschmeckende Speise gegessen.

Diese Ergebnisse wurden mir auch durch verschiedene briefliche und mündliche Mittheilungen bestätigt. U. a. theilte mir Herr Professor Zschokke mit, dass vor 15 Jahren in Winterthur die Fleckniere für eine Delikatesse gehalten wurde.

Vorliegende Arbeit wurde in dem veterinärpathologischen Institut der Universität Bern auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Guillebeau ausgeführt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Guillebeau für sein stets hilfbereites Entgegenkommen, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Borgeaud, Verhandlungen der „Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft" bei ihrer Versammlung zu Bern. 1898. S. 152.
2. Kitt, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik. Bd. II. 1895. 1895. S. 488.
3. Ostertag, Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Jahrgang I. 1891. S. 101.
4. Ostertag, Lehrbuch der Fleischbeschau. 2. Auflage. 1895. S. 90.
5. Porcher, Societé des Sciences Vétérinaires de Lyon. 1899. p. 59.
6. Repiquet, Daselbst.
7. Rieck, Multiple embolische Nephritis bei Kälbern. Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilkunde. XVII. 1891. S. 119.
8. Rieck, Daselbst. S. 127.
9. Riede, Untersuchungen zur Entwicklung der bleibenden Niere. Inaugural-Dissertation. München 1887.
10. Toldt, Anzeiger der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. 1874. No. X.
11. Wilhelmi, A., Verhandl. d. „Schweiz. Naturforsch. Gesellschaft" bei ihrer Versammlung zu Bern. 1898. S. 152.

V.

Untersuchungen über Vorkommen und Beschaffenheit der Traubenkörner bei einigen Häussäugethieren.

Von

Dr. E. **Lange** (Dresden).

(Mit 4 Textabbildungen.)

Als eine, lediglich dem Pferde eigenthümliche, Bildung wurden bisher die sogenannten Traubenkörner am oberen Pupillarrande der Iris angesehen, und da in der Literatur andere Angaben, als die in den gebräuchlichen Lehrbüchern referirten, nicht nachgewiesen werden konnten, so muss wohl angenommen werden, dass diese Daten alles bisher über Traubenkörner Bekannte enthalten, zumal da auch in der einzigen mir bekannten Quelle, die diesen Gegenstand gelegentlich der Untersuchungen über Veränderungen der Iris und der Traubenkörner bei der Mondblindheit oder periodischen Augenentzündung streift, nämlich in der vorzüglichen Arbeit Bayer's über Mondblindheit nur Abbildungen dieser Gebilde ohne weitere Erläuterungen gegeben worden sind[1]).

Nachstehende Untersuchungsresultate sollen einen geringen Beitrag zur Kenntniss über Vorkommen und Beschaffenheit der Traubenkörner bei einigen Haussäugethieren, die sämmtlich der Ordnung der Ungulaten angehören, liefern; wenn die Ergebnisse der Untersuchungen auch keinen vollkommenen Aufschluss über diese Gebilde geben, so bieten sie doch Anregung auf dem gewiss sehr interessanten Gebiete weiter zu arbeiten.

Bekannt war zunächst nur, dass vom oberen Pupillarrande der Iris des Pferdes Traubenkörner von verschiedener Grösse und meist in der Zahl von 3—5, jedoch auch mehr, in die vordere Augenkammer vorspringend herabhängen.

1) Während des Druckes erschien Bayer's Augenheilkunde. Hierin ist darauf hingewiesen, dass Traubenkörner am oberen Pupillarrande bei Wiederkäuern beobachtet wurden.

Diese Körner, Granula iridis, werden nach den Angaben von Ellenberger und Baum genau wie die „kleinen, unregelmässigen, kaum merkbaren Vorsprünge am unteren Pupillarrand" als „Fortsetzungen der Traubenhaut" angesehen.

Bei einer grösseren Anzahl von Untersuchungsobjekten, die mir in der hiesigen Spitalklinik zur Verfügung standen, hatte ich Gelegenheit, diese Angaben auch stets bestätigt zu finden. Es erübrigt nur noch hierzu die ergänzende Bemerkung hinzuzufügen, dass die am unteren Rande der Pupille hervortretenden Granula iridis am lebenden Thiere, besonders bei Benutzung des Augenspiegels, stets sehr leicht zu sehen sind und in wechselnder Grösse von einer einfachen Hervorwölbung des Pupillarrandes bis zu soliden, oft 5—6 ca. 2—3 mm im Durchmesser haltenden Körnchen am gesammten unteren Pupillarrande, von einander getrennt, auftreten, während der Sitz der Granula iridis des oberen Pupillarrandes stets auf die Mitte desselben beschränkt ist, auch erscheint der Zusammenhang der Körner mit der Iris resp. Traubenhaut durch eine Brücke, ja selbst durch einen Stil gegeben zu sein. Stets fielen die Traubenkörner durch ihren lebhaften schwarzen Glanz auf.

Es lag sehr nahe, die nächsten Verwandten des Pferdes auf diese eigenthümlichen Bildungen des Pupillarrandes hin einer Untersuchung zu unterziehen.

Da jedoch in unseren Klimaten ausser dem Pferde andere Einhufer nicht als Hausthiere in grösserer Zahl gehalten werden, ist es nicht zu verwundern, dass bisher eine Untersuchung nach dieser Richtung, meines Wissens nach, noch nicht stattgefunden hat, wenigstens in der Literatur nicht registrirt wird.

Die Genossenschaft „Hellerhof" bei Dresden, die sich die Aufgabe gestellt hat, Eselsmilch für schwächliche Kinder und Rekonvalescenten zu liefern, bot mir Gelegenheit, einen Bestand von 42 Eseln verschiedener Rassen zu untersuchen. Hierbei fand ich mit einer einzigen Ausnahme überall Traubenkörner vor. In 37 Fällen waren die Traubenkörner in Gestalt und Anordnung vollkommen denen des Pferdes entsprechend, 4mal jedoch entsprangen auch von der Mitte des unteren Pupillarrandes je 3 grosse, gut entwickelte Traubenkörner. Es waren dies der ca. 11jährige arabische Hengst Pascha, die 6 bis 7jährige Stute Lubka (kleinasiatischer Abkunft) und das 3 Monate alte Stutfüllen Holga von Pascha aus der Lubka, ferner noch das 3wöchige ungarische Hengstfüllen Arbath, dessen Vater nicht bekannt

war, dessen Mutter jedoch Traubenkörner am unteren Pupillarrand nicht zeigte.

Von den 41 Eseln hatten 38 tiefschwarze, glänzende Traubenkörner, und nur bei 3 Thieren, 2 älteren und einem Füllen waren diese rothbraun gefärbt, hierbei fehlte der schöne Glanz der Körner, vielmehr waren diese auffallend grossen Gebilde nur mattglänzend.

Bei einer ca. 8 Jahre alten Eselstute, deren Herkunft nicht mit Sicherheit anzugeben war, fehlten beiderseits, sowohl am oberen wie auch am unteren Pupillarrande die Traubenkörner vollständig. Jedoch wölbte sich der Pupillarrand in Gestalt einer geringgradig ausgeprägten Wulst, die, ihrer Farbe nach zu schliessen, gleichen Ursprungs wie die Traubenkörner war, hervor. Meine Vermuthung, hierin nur Residuen pathogener Veränderungen zu erkennen, fand durch eine genaue Untersuchung beider Augen mittelst Spiegels keine Bestätigung. Die von dieser Stute gefallenen Füllen waren mit Traubenkörnern ausgestattet, die vollkommen dem Typus des Pferdes entsprachen.

Da mich ein gelegentlicher Fund belehrte, dass die Traubenkörner nicht einzig und allein dem Pferde resp. dem Pferdegeschlechte zukommen, so sah ich mich veranlasst, auch Artiodactylen in den Bereich der Untersuchungen, die sich nur mit Hausthieren, welche zur Ordnung der Ungulaten gehören, beschäftigen sollten, zu ziehen.

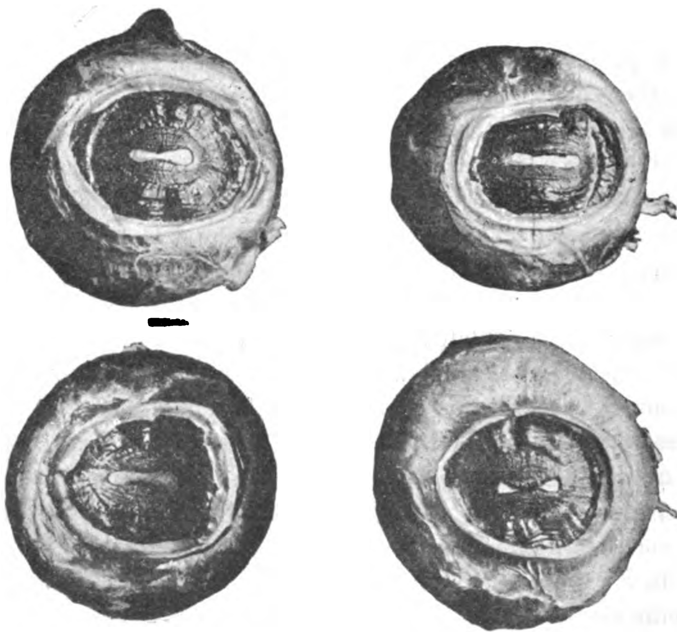
Die nachfolgend mitgetheilten Untersuchungen wurden derart vorgenommen, dass die, vom hiesigen Schlachthof bezogenen Augen von dem umgebenden Fett und Bindegewebe befreit und sodann in eine Härtungsflüssigkeit von Formalin und Alkohol im Verhältniss 1 : 10 eingelegt wurden. Bereits nach 12 Stunden war die Härtung soweit vorgeschritten, dass, ohne durch Druck Iris und Pupille zu verändern die Cornea abgetragen werden konnte. Die Härtung bedingte gleichzeitig eine vollkommene, gleichmässige Trübung der Linse, sodass sich hierdurch die Pupillarränder um so schärfer von derselben abhoben, dies möge zugleich zur Erklärung der auf phothographischem Wege hergestellten Abbildungen, die zum Beweis mit beigegeben werden, dienen.

Vom Rinde, sowohl vom erwachsenen wie vom jugendlichen Thiere, wurden zusammen 72 Paare Augen untersucht. Je nach der verschieden starken Verengerung der Pupillen traten hier in wechselnder Ausdehnung und Grösse traubenkörnerartige Modifikationen des bisher als glatt beschriebenen Pupillarrandes[1]) auf. Wie aus der beigegebenen

1) Siehe Anmerkung S. 127.

Fig. 1 ersichtlich, erscheint die längsovale Pupille stets mehr oder weniger in der Mitte zusammengedrückt, hier nähern sich die Pupillarränder einander, so dass der ganze obere Rand durch die ihn einsäumenden körnigen Bildungen, die wiederum in der Mitte am stärksten vortreten, weit nach unten über die Linse sich vorschiebt, während der untere Rand, mit seinen geringgradig ausgeprägten Granula iridis, ihm entgegenstrebt. Dies eben beschriebene Verhalten konnte ich in 62 pCt. der untersuchten Fälle feststellen, in 38 pCt. blieb die querovale Gestalt der Pupille vollkommen ge-

Fig. 1.



Augäpfel des Rindes.

wahrt, doch war stets eine schwache Körnung beider Ränder, die sich dann freilich nur schwerer erkennen liess, vorhanden. Eine Verschiedenheit im Befunde beim jugendlichen und beim erwachsenen Thiere festzustellen war mir nicht möglich, auch zeigten die Granula iridis stets den gleich starken, tiefschwarzen Glanz.

Einen beiläufigen Befund, der sich aus der bildlichen Darstellung der präparirten Augen ergiebt, will ich nicht unerwähnt lassen. Bei sämmtlichen Rinderaugen schien die Iris aus 2 koncentrisch zu ein-

ander gelagerten Zonen zu bestehen: einer peripheren und einer die Pupille direkt begrenzenden, die besonders dadurch sich von einander unterscheiden, dass die Pupillarzone eine doppelte Faltung in radiärer und koncentrischer Anordnung aufweist, während bei der peripheren Zone nur die radiäre Faltung beobachtet werden kann.

Von den, der Famile Bovinae, zugehörigen Thieren hatte ich Gelegenheit die Augen eines Büffels (Bubalus), der im hiesigen zoologischen Garten verendete, zu prüfen. Aus der unter Fig. 2 beigegebenen Abbildung lässt sich ein gleicher Befund wie beim Rinde, was die Iris anlangt, konstatiren; die Granula iridis freilich verhalten sich wesentlich anders. Die querovale Pupille hat zunächst am unteren Rande einen glatten Verlauf mit gleichmässiger, nur ganz geringer Hervorwulstung; vom oberen Rande jedoch ragt, mit sehr breiter Brücke

Fig. 2.



Augapfel des Büffels.

an der Iris sitzend, ein ziemlich bedeutendes Konglomerat von schwarz glänzenden Traubenkörnern herab. Da mir nur 2 Augen, die aber vollkommen miteinander übereinstimmten, zur Verfügung standen, liegt es mir fern, diesen Befund als Regel aufzustellen, nur soll er zeigen, dass hinsichtlich der Granula iridis scheinbar bei ziemlich nahe verwandten Familien des Thierreiches Verschiedenheiten zu konstatiren sind.

Die kleinen Wiederkäuer mit den Vertretern Schaf und Ziege boten ein vom bisherigen Befunde vollkommen abweichendes Verhalten.

Bei 84 Paaren Augen vom Schaf, die ebenfalls in der oben angegebenen Weise behandelt wurden, waren in allen Fällen die Befunde die gleichen. Vom oberen Pupillarrande hingen eine grössere Anzahl ca. 8—10, verhältnissmässig ziemlich grosse, Traubenkörner herab.

Diese waren stets nur auf die Mitte des Randes beschränkt. Gleichsam ihnen gegenüber gestellt sandte aber hier auch der untere Rand den oberen Granula iridis gleiche Gebilde nach oben. Nur hinsichtlich der Grösse und Stärke der Entwicklung der Granula iridis standen die unteren den oberen nach. Obwohl geringe Abweichungen der soeben angeführten Regel bemerkt wurden, so zwar, dass die Ursprungsstelle nicht immer einheitlich, sondern dass 2 oder 3 kleine Gruppen Körner von einander getrennt auftraten, oder dass mitunter das Vorkommen der Körner längs des ganzen oberen oder längs des ganzen unteren Pupillarrandes beobachtet wurden, blieb doch in grossen Zügen der Typus gewahrt. Wenn schon ganz besonders darauf geachtet wurde, Veränderungen der Traubenkörner in ihrer Grösse

Fig. 3.



Augäpfel vom Schaf.

u. s. w. bei zunehmendem Alter zu finden, so muss auch hier zugegeben werden, dass die Eigenschaften der Granula iridis des Schafes konstant erschienen, und dass besonders zwischen verschiedenen Lebensaltern Unterschiede nicht beobachtet werden konnten.

Von 32 ca. 3—5 Wochen alten Ziegen untersuchte ich die Augen und achtete auf Bildungen, die als Granula iridis angesehen werden müssen. Ueberall waren, wie Fig. 4 zeigt, die Granula iridis des

Fig. 4.



Augäfpel der Ziege.

oberen Pupillarrandes sehr ausgeprägt und erschienen, gleich denen des Pferdes gestielt. Es hingen stets ca. 3—5, ja selbst noch mehr

Körner von der Mitte des oberen Randes herunter, wohingegen der untere Rand nur mit 2—3 kleinen Körnern ausgestattet war.

Hatten sich nun schon in einem grossen Theile der Ordnung Ungulata, nämlich in der Unterordnung Perissodactyla bei 2 Vertretern und in der Gruppe Ruminantia der Unterordnung Artiodactyla, bei 4 Vertretern, wenn auch nicht vollkommen übereinstimmende, so doch einander sehr ähnliche Befunde ergeben, so musste für die Orientierungsuntersuchungen, denn als solche wollen die hier angeführten Daten nur gelten, auch noch mindestens ein Vertreter der Gruppe Artiodactyla non ruminantia hinzugefügt worden. Da am leichtesten zu beschaffen, wählte ich das Schwein und stellte Untersuchungen bei 144 Paaren Augen in oben bereits angegebener Weise an. In keinem Falle waren auch nur Andeutungen von Granula iridis festzustellen.

Dass die beim Esel gefundenen Traubenkörner vollkommen in Bildung und Beschaffenheit denen des Pferdes entsprechen, ist wohl bei der nahen Verwandtschaft beider Thiere nicht zu bezweifeln, obwohl mir, da Material nicht zu beschaffen war, durch Schnittpräparate die Identität festzustellen, nicht möglich war, so können doch, trotzdem auch über ihre beiderseitige Funktion nichts bekannt ist, die Bildungen beider Thiere sowohl als homolog wie auch als analog bezeichnet werden.

Bei dem Versuche, auf mikroskopische Untersuchung gestützt, den Nachweis zu führen, dass die Traubenkörner von Rind, Schaf und Ziege denen des Pferdes entsprechen, muss zunächst festgestellt werden, als was sich dieselben beim Pferde zeigen, jedoch fehlen hierüber jegliche Angaben. Nur in der Bayer'schen oben citirten Arbeit fand ich Abbildungen von Schnitten, die durch die Granula iridis des Pferdes gelegt sind, doch lässt sich aus denselben die Struktur derselben nicht erkennen.

Nach meinen Beobachtungen konnte ich feststellen, dass der von der Iris eben noch bedeckte Rand der Uvea sich auflockert und dann ein, durch stärkere Bindegewebszüge gebildetes, Maschenwerk darstellt. In diesen Bindegewebssepten ist viel Pigment abgelagert, sodass die Struktur der Bindegewebszellen nicht immer deutlich sichtbar wird. Die beim Pferde ziemlich engen und zahlreichen Maschen lassen ein Hohlraumsystem entstehen; während $^4/_5$ aller dieser kleinen Hohlräume z. Th. mit lockerem Bindegewebe, z. Th. mit jungen Bindegewebszellen ausgefüllt ist, bleibt der Rest derselben scheinbar leer.

Auch bei Rind, Schaf und Ziege ist derselbe Bau zu finden. Es ist beim Rinde sowohl die Stärke der Septen, als auch die Grösse der Maschen geringer; die Pigmentablagerung ist in geringerem Masse vorhanden. Bei Schaf und Ziege sind die Septen oder Trabekeln ebenfalls nur dünn, jedoch bilden sie grössere Maschen, die bei beiden sich auch meistentheils als Hohlräume charakterisiren, während nur wenige von jungen Bindegewebszellen ausgefüllt werden.

Ist hiermit ein, mit dem Baue der Granula iridis des Pferdes in seinen Grundzügen übereinstimmender, Befund konstatirt worden, so kann wohl mit Recht daraus der Schluss gezogen werden, dass die bei Pferd, Esel, Rind, Büffel, Schaf und Ziege beschriebenen Granula iridis identisch sind.

Wenn wir von dem Grundsatze ausgehen, dass die Natur das Utilitätsprincip so streng durchführt, dass in ihrem Bereiche luxuriöse normale Bildungen nicht vorkommen, sondern dass ein jeder der uns luxuriös scheinenden, unserem Wissen nach funktionslosen, Theile des Thierkörpers entweder ontogenetisch oder phylogenetisch seine Erklärung finden kann, so müssten, um die Granula iridis auch in dieser Hinsicht, eventuell als rudimentäre Theile erklären zu können, zunächst noch Erhebungen hierüber bei anderen Ordnungen der Mammalia angestellt und ausserdem Studien dieser Bildung bei Föten vorgenommen werden: eine Arbeit, die sowohl in zoologischer, als auch in embryologischer Hinsicht gewiss nicht von geringem Interesse sein würde.

VI.

Aus dem physiologischen Institute der Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Ueber die diagnostische Bedeutung der Ehrlich'schen Diazoreaktion bei der Tuberkulose der Rinder.

Von

Dr. **M. Klimmer** und Docent **Schmidt**.

Es ist allgemein anerkannt, dass wir im Tuberculinum Kochii ein überaus werthvolles und bisher unübertroffenes Mittel zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Thiere besitzen. So hoch auch der diagnostische Werth dieses Mittels anzuschlagen ist, so muss man dennoch zugeben, dass die Tuberkulinprobe nicht mit absoluter Sicherheit über das Vorhandensein von tuberkulösen Processen Aufschluss zu geben vermag. Es kommen trotz sorgfältigster Ausführung der Tuberkulinimpfungen Fehlergebnisse vor und zwar namentlich bei solchen tuberkulösen Thieren, welche entweder hochgradige tuberkulöse Veränderungen oder nur alte, unbedeutende, verkalkte, vielleicht ausgeheilte Ablagerungen bei der Sektion erkennen lassen. (Ob tuberkulosefreie Thiere eine typische Reaktion zeigen können, mag hier unerörtert bleiben.) Es würde bei der bestehenden Unsicherheit der Tuberkulinprobe somit von grossem Werth sein, neben dem Tuberkulin noch ein anderes Mittel zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Thiere zu besitzen. Dieser Umstand veranlasste uns die von verschiedenen Aerzten als Diagnostikum und Prognostikum bei der Tuberkulose der Menschen empfohlene Ehrlich'sche Diazoreaktion einer Untersuchung bei unseren Hausthieren zu unterziehen. Da die Tuberkulose unter allen Thierarten bei dem Rindvieh die grösste wirthschaftliche und hygienische Bedeutung besitzt und am häufigsten vorkommt, wählten wir diese Thierart hierzu aus.

Die chemischen Untersuchungen wurden im physiologischen Institut der Königl. Thierärztlichen Hochschule ausgeführt. Für die bereitwilligste Ueberlassung der zur Untersuchung nothwendigen Reagentien sprechen wir dem Chef des Institutes Herrn Geheimrath Dr. Ellenberger auch an dieser Stelle unseren ergebensten Dank aus.

Die Diazoreaktion wurde bekanntlich von Ehrlich ausgearbeitet und im Jahre 1882 der Oeffentlichkeit übergeben (1). Dieselbe beruht darauf, dass Diazokörper mit verschiedenen, (nach Ehrlich) pathologischen Harnbestandtheilen in ammoniakalischer Lösung eine Rothfärbung zeigen.

Die als Reagens benutzte Diazoverbindung ist Diazobenzolsulfosäure, die man sich sehr leicht selbst herstellen kann, indem man salpetrige Säure auf Sulfanilsäure (Paraamidobenzolsulfosäure) einwirken lässt. Um dieses Reagens in einer zur Anstellung der Harnprobe geeigneten Konzentration zu bereiten, verfährt man nach der Vorschrift Ehrlich's (2).

Er giebt an, dass man 50 ccm Salzsäure mit destillirtem Wasser auf 1000 ccm auffüllt und diese Mischung mit Sulfanilsäure sättigt. Ausserdem bereitet man sich eine 0,5 procentige Natriumnitritlösung. Zur Fertigstellung des Reagens wird die Sulfanilsäurelösung mit der Natriumnitritsolution im Verhältniss 1 : 50 versetzt.

Hierdurch wird die Amidobenzolsulfosäure (= Sulfanilsäure) durch die in Folge Einwirkung der Salzsäure auf das Natriumnitrit freigewordene salpetrige Säure zu Diazobenzolsulfosäure diazotirt. Da der erhaltene Diazokörper nur kurze Zeit haltbar ist, so muss man sich die beiden Lösungen getrennt aufheben und das Reagens am besten täglich frisch bereiten.

Die Diazoreaktion wird nun in der Weise ausgeführt, dass man 10 ccm Reagens mit ebenso viel Harn vermischt und hierzu 2,5 ccm Ammoniak giebt und umschüttelt. Hierbei ist auf die Farbe des Schaums, der Flüssigkeit, und des binnen 24 Stunden auftretenden Niederschlages zu achten. Nach den Angaben Ehrlich's und seiner Anhänger wird die Farbe des Gemisches bei normalem Harn gelblich bis orange, bei bestimmten pathologischen Harnen dagegen scharlach- bis karminroth. Der beim Schütteln entstandene Schaum zeigt dieselbe Farbe wie die Flüssigkeit. Bei längerem Stehen (nach 12 bis 24 Stunden) lässt der bei der Untersuchung krankhaft veränderter Harne auftretende Niederschlag in seinen obersten Schichten eine bald breitere, bald schmälere Zone erkennen, welche durch eine

intensive Dunkelfärbung ausgezeichnet ist. Dieselbe ist in manchen Fällen rein grün, in anderen grünschwärzlich oder violett.

Nicht allein der von Ehrlich angegebene Diazokörper zeigt diese Diazoreaktion, sondern auch andere. So giebt nach M. Beck (3) das diazotirte Paraamidoacetophenon die gleichen Farbenveränderungen, angeblich sogar noch schärfer. Dennoch hat sich die von Beck angegebene Modifikation bisher noch nicht recht einbürgern können. Man verfährt vielmehr noch heute fast ausschliesslich nach den älteren Ehrlich'schen Angaben, die wir deshalb auch unseren Untersuchungen zu Grunde gelegt haben.

Die mit dem Diazokörper (bei genauerer Befolgung der Ehrlich'schen Angaben) in Reaktion tretenden Harnbestandtheile sind trotz eingehender Untersuchungen bisher unbekannt geblieben. Ehrlich und seine Anhänger geben an, dass diese mit dem Diazokörper reagirenden Harnbestandtheile im Harne Gesunder niemals vorkommen und nur in dem Harne von denjenigen Personen, welche an bestimmten Krankheiten leiden, auftreten sollen. Als solche Krankheiten führt Ehrlich Typhus, Erysipel, Septikämie, Pleuritis, Scharlach und Tuberkulose an.

Die Angaben Ehrlich's wurden sehr bald von namhaften Autoren einer eingehenden Nachuntersuchung unterzogen und hierbei theils widersprechende (Penzoldt 4, Petri 5, Zariboni und Terrari 6 etc.), theils obige Angaben bestätigende (Michaelis 7, Rütimeyer 8, Spiedhoff 9, Brewing 13, Fischer 24, Brecht 25, Cutler 26, Taylor 27, Umikoff 23, Georgiewski 34 etc.) Ergebnisse erhalten. Alle Forscher, mit Ausnahme des Italieners Carrozzo (10) haben ihre Untersuchungen mit Menschenharn vorgenommen. Die Ergebnisse Carrozzo's sind jedoch für vorliegende Arbeit belanglos, da genannter Autor sich nicht genau an die Vorschriften Ehrlich's gehalten und ferner ausser dem Harne von 4 Kälbern (hiervon waren 2 mit Kuhpocken geimpft, die beiden anderen gesund) nur jenen von 28 Pferden, 3 Eseln und 2 Mauleseln namentlich beim Vorhandensein von Rotz jedoch nicht von Tuberkulose geprüft hat.

Was zunächst das Auftreten der Diazoreaktion, d. h. einer charakteristischen Rothfärbung in dem Flüssigkeitsgemisch anlangt, so erscheint der Farbenumschlag nach den Angaben Ehrlich's scharf, somit deutlich und leicht feststellbar. Er giebt, wie erwähnt an, dass die Farbe des Gemisches bei normalem Harne gelblich bis orange, bei bestimmten pathologischen Harnen da-

gegen scharlach- bis karminroth sei. Dem entgegen schreibt jedoch Penzoldt (20) folgendes: „Die Farbenveränderungen, welche bei Anwendung der Reaktion in zahlreichen Krankheiten zur Beobachtung kommen, sind nicht eigentlich qualitative, sondern stellen sich als alle möglichen Uebergänge von gelb bis roth dar und lassen fast konstant die Beimischung des gelben Tons der Harnfarbstoffe erkennen".

Die Farbe des Schaumes und der obersten Schicht des Niederschlages besitzt nach den Angaben Ehrlich's (1), sowie einzelner seiner Anhänger einen grossen diagnostischen Werth, welcher nach der Meinung verschiedener Forscher für die Diagnose sogar wichtiger sein soll, als die Farbe der Flüssigkeit. Dahingegen vermochte unter Anderen Goldschmidt (12) diese Angaben nicht zu bestätigen, er sagt vielmehr, dass diese beiden Merkmale trügerisch sind und oft im Stiche lassen. Besonders gilt dieses für den grünen Niederschlag, der keineswegs in direktem Zusammenhang mit dem Auftreten der Rothfärbung zu stehen scheint.

In gleicher Weise ist die Angabe Ehrlich's, dass der Harn gesunder Personen niemals eine positive Reaktion (Rothfärbung) giebt, von anderer Seite widerlegt worden. Penzoldt (4) und Petri (5 u. 14) heben hervor, dass namentlich die Farbe und Koncentration des Harnes sowohl Kranker als auch Gesunder vor Anstellung der Reaktion massgebend für die nachträgliche Farbenwirkung sich zeigte. Es ist hier jedoch nicht zu verschweigen, dass andererseits mehrere Autoren die Angaben Ehrlich's völlig bestätigten, so unter anderen Goldschmidt (12) und Umikoff (11). Letzterer untersuchte den Harn einer grossen Anzahl Säuglinge und fasst seine hierbei erhaltenen Resultate dahin zusammen, „dass die Diazoreaktion im normalen Harne der Säuglinge niemals auftritt; sie ist nur dem pathologischen Harne eigenthümlich."

Treten uns schon bei den Hauptstützen der Diazoreaktion (dem Fehlen der Reaktion im normalen Harn und dem scharfen Farbenumschlag) eine Reihe von Widersprüchen entgegen, so häufen sich dieselben erheblich hinsichtlich des diagnostischen Werthes dieser Reaktion bei der Tuberkulose. Ehrlich giebt an, dass eine positive Reaktion keineswegs stets bei bestehender Tuberkulose erhalten wird. Die Diazoreaktion eignet sich somit nicht zum sicheren Nachweis der Tuberkulose im Allgemeinen. Nur bei den schwereren Fällen soll nach Grundies (15), Friedenwald (16),

Knopf (17), Lée (18), Löwinson (19) u. A. eine Rothfärbung erhalten werden.

Dieser Umstand würde einer umfangreicheren Anwendung und Ausführung der Diazoreaktion zur Erkennung der Rindertuberkulose nicht hinderlich im Wege stehen. Es würde immerhin von grossem Werth sein, die schweren Fälle feststellen und von den leichteren trennen zu können, welche bei der Tuberkulinimpfung im Allgemeinen hinlänglich sicher erkannt werden. Gerade eine scharfe Trennung der kleineren, rein örtlichen, im Allgemeinen mehr oder weniger für die Ausnutzung der betreffenden Thiere bedeutungslosen tuberkulösen Veränderungen von den ausgedehnten Processen, auf die wir in der Michhygiene und im Kampfe gegen die Tuberkulose besonders unser Augenmerk zu richten haben, würde erwünscht sein, da die klinische Untersuchung ihre Aufgaben keineswegs immer mit der genügenden Sicherheit erfüllen kann.

Ehrlich spricht sich hinsichtlich der Verwendbarkeit der Diazoreaktion als Diagnostikum bei der Tuberkulose dahin aus, dass er in allen akut verlaufenden Fällen positive Reaktion konstatirte, war dagegen der Verlauf chronisch, dann wechselten reaktionslose Zeiten mit solchen, in denen Reaktion zu verzeichnen war, ab (1). Langandauernde Reaktion ohne Fieber weist auf Lungenschwindsucht hin. Bei Phthisis pulmonum ist das Auftreten der Reaktion ein Signum mali ominis. Hiermit stimmen im Allgemeinen die Urtheile nachgenannter Forscher überein: Michaelis (7), Spiedhoff (9), Brewing (13), Noorden (21), Beck (3), Goldschmidt (12), Fränkel und Troje (22) u. A. Im Gegensatz von diesen warnen mehrere Autoren jedoch davor, der Diazoreaktion bei der Tuberkulose eine grössere Bedeutung als Prognostikum (Feer 33) und Diagnostikum beizulegen und einzelne sprechen ihr sogar jeden Werth ab. Andere wiederum vermochten bei der Tuberkulose keine (Senator 28, Ewald 29) oder nur sehr selten (Fränkel 30, Kissel 32), oder endlich andere (Schröder und Naegelsbach 31) wiederum nur in solchen Fällen eine positive Reaktion zu erzielen, in denen auch rein klinisch ohne besondere Hilfsmittel die Tuberkulose zu erkennen war.

Ueber das Verhalten des Harnes von Tuberkulösen während der Tuberkulinimpfung liegen nur wenig Angaben in der Litteratur vor. Beck (3) vermochte während der Tuberkulinreaktion keine Farbenveränderung nachzuweisen. Er bemerkt hierzu, dass

hierbei allerdings der Harn nur von Leichterkrankten verwendet wurde. Dahingegen beobachtete Feer (33) bei 14 unter 17 Kindern, welche an Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Lymphdrüsen litten, von denen nur 2 vorher bisweilen Diazoreaktion aufwiesen, ein Auftreten bezw. ein Verstärken der Reaktion nach den Injektionen von mittelstarken Dosen. Der Höhepunkt der Reaktion trat meist in den ersten 24 Stunden nach der Injektion ein, ungefähr mit oder kurz nach der höchsten Temperatursteigerung, selten erst am 2. Tage. Die Reaktion hielt 1 bis 2 Tage an.

Diese Uebersicht über die Litteratur der Diazoreaktion als Diagnostikum und Prognostikum bei der Tuberkulose, welche wir unter Weglassen eigener Zusätze möglichst objektiv unserem Leserkreis vorzuführen uns befleissigt haben, lässt die Hoffnung, die wir auf dieselbe setzen können, für unsere Zwecke nur gering erscheinen. Wenn wir uns dennoch zu einer Nachprüfung entschlossen haben, so liessen wir uns von der Möglichkeit leiten, dass der Harn der Rinder sich für vorliegende Zwecke anders verhalten könnte, oder die in der Milch angestellte Reaktion vielleicht irgend welche verwerthbare Anhaltspunkte hinsichtlich des Vorhandenseins oder der Ausbreitung der Tuberkulose bieten könnte.

Die Untersuchungen wurden in zwei Beständen von annähernd 200 Rindern vorgenommen. Letztere sollten theils zur Erzielung einer gesunden Aufzucht, theils behufs Produktion einer einwandsfreien Kindermilch der Tuberkulinprobe unterzogen werden und gaben uns somit gute Gelegenheit, den diagnostischen Werth der Diazoreaktion festzustellen.

Unsere Untersuchungen, die wir in nachfolgenden Tabellen zusammengestellt haben, wurden genau nach den Ehrlich'schen, auf Seite 136 referirten Vorschriften (vergleichshalber) möglichst nebeneinander ausgeführt.

Um ferner die Behauptung Ehrlich's: „Der Harn von Patienten mit erheblicher Tuberkulose zeige an verschiedenen Tagen eine verschiedene Diazoreaktion“ nach dieser Richtung hin zu prüfen, stellten wir noch einen Versuch bei einer in der Thierärztlichen Hochschule befindlichen Kuh an. Dieselbe gab ein klinisches Bild, nach welchem die Diagnose: Tuberkulose zweifellos ausgesprochen werden konnte. Die vorgenommene Impfung mit Tuberkulin ergab eine Reaktion von 41,1° C. Der Schlachtbefund gestaltete sich folgendermassen: ausgebreitete hochgradige Tuberkulose der Pleura und des Peritoneums,

I. Versuchsreihe.

No. und Bezeichnung	Tuberkulin-Reaktion und deren Höhe; in Klammern die höchste Tagestemperatur vor der Impfung	Farbe des Harnes vor dem Anstellen der Diazoreaktion	Farbe des Harns nach dem Anstellen der Diazoreaktion.	Farbe der Milch nach Vornahme der Diazoreaktion: Unveränderte Milch.	Farbe der Milch nach Vornahme der Diazoreaktion: nach dem Ausfällen des Kaseins und Fettes durch Essigsäure. Filtrat.	Klinische Erscheinungen
1. Kuh.	Negativ.	Blassgelb.	Gelb.	Dunkeler orange.	Gelb.	Keine.
2. Kuh.	40,6 (38,4)	Gelb.	Orange.	Dunkeler orange.	Gelb.	Selten leichter Husten
3. Kuh.	40,9 (38,5)	Gelb.	1. Probe: gelb-orange 2. Probe: roth-orange	Mittel-orange.	Gelb.	Keine.
4. Kuh. (neumelkend)	Negativ.	Gelb.	Rothorange	Mittel-orange.	Leicht orange	Keine.
5. Kuh. (hochtragend)	40,1 (38,7)	Gelb.	Rothorange.	Heller orange.	Gelb.	Derbe feste Haut, Haarkleid rauh.
6. Kuh.	41,6 (38,5)	—	—	Heller orange.	Gelb.	Keine.
7. Kuh.	40,8 (38,4)	Dunkelgelb.	Orange, röthlicher Farbenton nach 24 Stunden geschwunden	Dunkeler orange.	Gelb.	Keine.
8. Kuh.	40.7 (38,3)	Gelb.	1. Probe: rothorange. 2. Probe: rothorange.	Dunkeler orange.	Leicht orange.	Keine.
9. Kuh.	Negativ.	—	—	Heller orange.	Leicht orange.	Zuweilen trockener Husten.
10. Kuh. (neumelkend)	40,0 (38,7)	Gelb.	Gelborange.	Heller orange.	Gelb.	Keine.
11. Kuh.	40,1 (38,6)	—	—	Mittel-orange.	Leicht orange.	Keine.
12. Kuh.	40,4 (38,5)	Dunkelgelb.	Orange, röthlicher Farbenton schwindet beim Stehen	Mittel-orange.	Gelb.	Rauhes Haarkleid.
13. Kuh. (im 8. Monat trächtig.)	40,5 (38,5)	Gelb.	1. Probe: gelborange. 2. Probe: rothorange.	Heller orange.	Orange.	Keine.
14. Kuh.	40,2 (38,6)	Gelb.	Gelborange.	Mittel-orange.	Gelb.	Keine.
15. Kuh. (neumelkend)	40,7 (38,8)	—	—	Heller orange.	Gelb.	Keine.
16. Kuh (im .Mon. trächt.)	40,8 (38,3)	Gelb.	Gelborange.	Heller orange.	Orange.	Körperlymphdrüsen etwas vergrössert.
17. Kuh.	40,3 (38,9)	Dunkelgelb.	Orange, rother Farbenton schwindet beim Stehen.	Dunkeler orange.	Gelb.	Keine.
18. Kuh.	40,6 (38,7)	—	—	Dunkeler orange.	Gelb.	Keine.
19. Kuh. (hochtragend).	Negativ.	—	—	Dunkeler orange.	Gelb.	Keine.
20. Kuh.	Negativ.	Gelb.	1. und 2. Probe rothorange.	Dunkeler orange.	Orange.	Zuweilen trockener Husten.

No. und Bezeichnung	Tuberkulin-Reaktion und deren Höhe; in Klammern die höchste Tagestemperatur vor der Impfung	Farbe des Harnes vor dem Anstellen der Diazoreaktion	Farbe des Harns nach dem Anstellen der Diazoreaktion.	Farbe der Milch nach Vornahme der Diazoreaktion: Unveränderte Milch	Farbe der Milch nach Vornahme der Diazoreaktion: nach dem Ausfällen des Kaseins und Fettes durch Essigsäure. Filtrirt.	Klinische Erscheinungen
21. Bulle.	41,6 (38,6)	Gelb.	gelb.	—	—	Keine.
22. Kuh. (neumelkend)	40,7 (38,6)	—	—	Mittel-orange.	Gelb.	Keine.
23. Kuh.	40,0 (38,3)	Blassgelb.	1. Probe: gelb, 2. Probe: gelb, 3. Probe: gelb-orange.	Dunkeler orange.	Gelb.	Keine.
24. Kuh.	41,0 (38,6)	—	—	Mittel-orange.	Gelb.	Keine.
25. Kuh. (neumelkend)	40,2 (38,2)	—	—	Mittel-orange.	Gelb-orange.	Körperlymphdrü[illegible] sehr deutlich fühlb[illegible]
26. Kuh. (im 9. Monat trächtig.)	41,0 (38,8)	Gelb.	Gelb-orange.	Dunkeler orange.	Gelb-orange.	Keine.
27. Kuh.	Negativ.	—	—	Mittel-orange.	Gelb-orange.	Keine.
28. Kuh.	40,9 (38,6)	Gelb.	Gelb-orange.	Dunkeler orange.	Gelb.	Keine.
29. Kuh.	40,7 (38,8)	Gelb.	Roth-orange.	Mittel-hell-orange.	—	Haut derb, unelastisch.
30. Kuh. (neumelkend)	41,0 (38,4)	Gelb.	1. Probe: gelb. 2. Probe: roth-orange.	Dunkeler orange.	—	Keine.
31. Kuh.	41,0 (38,5)	—	—	Dunkeler orange.	Gelb.	Keine.
32. Kuh.	41,0 (38,9)	Dunkel-gelb.	Orange.	Mittelhell-orange.	Gelb.	Keine.
33. Kuh.	40,8 (38,7)	Dunkel-gelb.	1. Probe: orange. 2. u. 3. Probe: roth-orange. Rother Farbenton schwindet beim Stehen.	Mittelhell-orange.	Orange.	Sehr selten Hu[illegible]
34. Kuh.	40,3 (38,5)	Gelb.	Orange. Röthlicher Farbenton schwindet beim Stehen.	Mittelhell-orange.	Orange.	Keine.
35. Kuh.	41,3 (38,6)	Dunkel-gelb.	Roth-orange.	Heller orange.	Gelb.	Keine.
36. Kuh.	40,8 (38,4)	Blassgelb.	Gelb.	Dunkeler orange.	Gelb.	Rauh im Haar. Husten.
37. Kuh.	40,8 (38,4)	Blassgelb.	Gelb.	Mittel-orange.	Gelb.	Keine.
38. Kuh.	41,3 (38,6)	—	—	—	Gelb.	Keine.

II. Versuchsreihe.

o. und eichnung des Thieres	Tuberkulin-Reaktion und deren Höhe; in Klammern die höchste Tagestemperatur vor der Impfung	Untersuchung vor dem Impfen					Untersuchung d. Harnes nach dem Impfen			Klinische Erscheinungen
		Harn		Milch						
		Farbe	Diazoreaktion	kaseinhaltig		kaseinfrei (Kasein mit Lab ausgefällt)	Farbe	Temperatur zur Zeit des Auffangens	Diazoreaktion	
. Kuh. imelkend)	41,3 (38,7)	—	—	—		—	Dunkelgelb.	38,7	Röthl. gelb.	Keine
. Kuh. imelkend)	41,6 (38,8)	Mittelgelb.	Leicht röthl. gelb.	Hell-orange.		Gelb.	—	—	—	Keine
. Kuh. agend im . Monat.)	40,0 (38,3)	Mittelgelb.	Leicht röthl. gelb.	Hell-orange.	Kasein mit Essig ausgefällt, gelbe Farbe, keine merkliche Differenz.	Orange	—	—	—	Keine.
. Kuh. umelkend)	41,7 (38,3)	Sehr blass.	Gelb.	Hell-orange.		Gelb.	Hell.	40,6	Gelb mit Stich in's Rothe.	Keine.
. Kuh. umelkend)	40,8 (38,3)	Sehr blass.	Gelb.	Hell-orange.		Orange	—	—	—	Körperdrüsen deutl. fühlbar, starke Abmagerung.
Dieselbe.	dito.	Mittelgelb.	Orange	Hell-orange.		Orange	—	—	—	
. Kuh. ragend im . Monat)	40,9 (38,2)	—	—	—		—	Dunkelgelb.	40,9	Roth-orange.	Keine.
. Kuh. umelkend)	40,9 (38,3)	—	—	—		—	Dunkelgelb.	40,8	Roth-orange.	Keine.
. Kuh. umelkend)	41,2 (38,8)	—	—	—		—	Hell.	41,2	Gelb-orange.	Haarkleid nicht glatt.
12. Kuh. chtragend)	41,4 (38,5)	—	—	—		—	Gelb.	40,4	Gelb-orange.	Keine.
15. Kuh. ragend im . Monat.)	40,4 (39,3)	—	—	—		—	Sehr hell.	39,7	Gelb.	Keine.
18. Kuh. tragend.)	40,5 (38,4)	—	—	—		—	Hell.	39,6	Gelb-orange.	Keine.
19. Kuh. umelkend)	40,6 (38,8)	—	—	—		—	Sehr hell.	38,4	Gelb.	Keine.
20. Kuh. ragend im . Monat.)	41,2 (38,9)	—	—	—		—	Sehr gelb.	39,4	Gelb.	Haut derb, unelastisch, umschriebene Knoten im Euter, leichter Husten.
Dieselbe.	dito.	—	—	—		—	Hell-gelb.	41.2	Gelb mit Stich in's Rothe.	
21. Kuh. eumelkend)	41,0 (38,8)	—	—	—		—	Dunkelgelb.	40,4	Roth-orange.	Keine.
Dieselbe.	dito.	—	—	—		—	Gelb.	41,0	Gelb-orange.	

No. und Bezeichnung des Thieres	Tuberkulin-Reaktion und deren Höhe; in Klammern die höchste Tagestemperatur vor der Impfung	Untersuchung vor dem Impfen: Harn: Farbe	Untersuchung vor dem Impfen: Harn: Diazoreaktion	Untersuchung vor dem Impfen: Milch: kaseinhaltig	Untersuchung vor dem Impfen: Milch: kaseinfrei (Kasein mit Lab ausgefällt)	Untersuchung d. Harnes nach dem Impfen: Farbe	Untersuchung d. Harnes nach dem Impfen: Temperatur zur Zeit des Auffangens	Untersuchung d. Harnes nach dem Impfen: Diazoreaktion	Klinische Erscheinungen
22. Kuh. (tragend im 9. Monat.)	39,9 (38,8)	Dunkelgelb.	Orange	Dunkelorange.	Orange	—	—	—	Häufiger, rauher Husten, Ernährungszustand mässig, Kehlgangs-, rechte Bug- und linke Kniefaltendrüse vergrössert, mit knotigen Verdickungen.
26. Kuh. (zur Mästung aufgestellt.)	40,5 (38,4)	Mittelgelb.	Orange	Hellorange.	Hellgelb.	—	—	—	Keine.
28. Kuh. (zur Mästung aufgestellt.)	40,1 (38,8)	Hellmittelgelb.	Leicht röthl. gelb.	Hellorange.	Gelborange.	Gelb.	40,1	Gelborange.	In der rechten Euterhälfte derbe Knoten.
30. Kuh. (zur Mästung aufgestellt.)	41,2 (39,1)	Dunkelgelb.	Orange	Hellorange.	Gelb.	—	—	—	Keine.
31. Kuh. (zur Mästung aufgestellt.)	41,4 (38,3)	—	—	—	—	Gelb.	41,4	Rothorange.	Keine.

III. Versuchsreihe.

No. und Bezeichnung des Thieres	Tuberkulin-Reaktion und deren Höhe; in Klammern die höchste Tagestemperatur vor der Impfung	Untersuchung vor der Impfung: Harn: Farbe	Untersuchung vor der Impfung: Harn: Diazoreaktion	Untersuchung vor der Impfung: Harn: Spec. Gew.	Untersuchung vor der Impfung: Milch: kaseinfrei	Untersuchung des Harnes nach der Impfung: Farbe	Untersuchung des Harnes nach der Impfung: Temperatur zur Zeit des Auffangens	Untersuchung des Harnes nach der Impfung: Diazoreaktion	Untersuchung des Harnes nach der Impfung: Spec. Gewicht	Klinische Erscheinungen
1. Jungrind.	Negativ.	—	—	—	—	Dunkelgelb.	38,6	Roth.	1,0299	Keine.
8. Jungrind.	Negativ.	—	—	—	—	Dunkelgelb.	38,2	Roth.	1,0372	Keine.
11. Kalbin.	Negativ.	—	—	—	—	Dunkelgelb.	38,7	Gelbroth.	1,0367	Keine.
13. Kuh. (tragend.)	40,9 (38,7)	—	—	—	—	Dunkelgelb.	40,8	Röthl. gelb.	1,0216	Häufig starker Husten.
14. Kuh. (tragend.)	40,1 (38,6)	—	—	—	—	Hellgelb.	39,1	Gelb.	1,0085	Keine.
17. Kalbin.	40,5 (38,5)	—	—	—	—	Gelb.	40,5	Röthl. gelb.	1,0196	Keine.

No. und Bezeichnung des Thieres	Tuberkulin-Reaktion und deren Höhe: in Klammern die höchste Tagestemperatur vor der Impfung	Untersuchung vor der Impfung				Untersuchung des Harnes nach der Impfung.				Klinische Erscheinungen
		Harn			Milch					
		Farbe	Diazoreaktion	Spec. Gew.	kaseinfrei	Farbe	Temperatur zur Zeit des Auffangens	Diazoreaktion	Spec. Gewicht	
19. Kuh.	41,2 (38,7)	Gelb.	Orange	1,0345	—	Gelb.	41,0	Röth.-gelb.	1,0154	Keine.
21. Kuh. (neumelkend)	41,1 (38,5)	—	—	—	—	Dunkelgelb.	41,1	Gelbroth.	1,0370	Rauh im Haarkleid.
22. Kuh.	41,0 (38,7)	Hellgelb.	Orange	1,0037	—	Gelb.	41,0	Gelb.	1,0180	Keine.
Dieselbe.	dito.	Sehr hell.	Röthl.-gelb.	1,0037	Gelb.	—	—	—	—	Keine.
24. kub.	40,4 (38,5)	—	—	—	—	Dunkelgelb.	40,4	Gelbroth.	1,0258	Keine.
25. Kuh.	40,1 (38,4)	—	—	—	—	Hellgelb.	39,3	Gelb.	1,0096	Keine.
26. Kuh. (hochtragend)	40,5 (38,5)	Gelb.	Rothorange.	1,0232	Orange	Dunkelgelb.	39,3	Gelbroth.	1,0250	Keine.
27. Kuh.	41,2 (39,1)	Gelb.	Orange	1,0200	—	—	—	—	—	Keine.
28. Kuh.	40,7 (38,6)	Hellgelb.	Gelb.	1,0097	—	—	—	—	—	Starker, häufiger Husten.
30. Kuh. (neumelkend)	40,6 (38,2)	Sehr hell.	Gelb.	1,0055	Orange	--	—	—	—	Keine.
Dieselbe.	dito.	Sehr hell.	Gelb.	1,0028	Orange	—	—	—	—	Keine.
31. Kuh.	41,1 (39,2)	Hellgelb.	Gelb.	1,0172	—	Hellgelb.	41,0	Gelb.	1,0069	Keine.

IV. Versuchsreihe.

No. und Bezeichnung des Thieres	Tuberkulin-Reaktion und deren Höhe; in Klammern die höchste Tagestemperatur vor der Impfung.	Zeit des Auffangens	Temperatur zur Zeit des Auffangens	Harnfarbe	Diazoreaktion	Spec. Gew.	Klinische Erscheinungen
3. Kuh.	Negativ.	Vor der Impfung.	38,7	Hellgelb.	Orange.	—	Keine.
6. Kuh.	40,0 (38,8)	Nach d. I.	40,0	Dunkelgelb.	Röthlichgelb.	—	Keine.
23. Kuh.	Negativ.	Nach d. I.	38,0	Hell.	Gelb.	1,024	Keine.
25. Kuh.	Negativ.	Vor d. I.	39,2	Gelb.	Gelb.	1,027	Keine.
Dieselbe.	Negativ.	Nach d. I.	39,5	Hell.	Röthlichgelb.	1,023	Zuweilen Husten.
26. Kuh.	Negativ.	Nach d. I.	38,9	Hellgelb.	Gelb.	1,030	Keine.
39. Kuh.	41,0 (39,1)	Vor d. I.	39,1	Sehr hell.	Orange.	1,012	Haut unelast., derb.
41. Kuh.	40,5 (38,9)	Nach d. I.	40,5	Hellgelb.	Gelb.	1,025	Keine.
44. Kuh.	Negativ.	Vor d. I.	38,7	Sehr hell.	Orange.	1,012	Keine.
55. Kuh.	Negativ.	Vor d. I.	39,2	Dunkelgelb.	Röthlichgelb.	1,037	Haarkleid rauh.
76. Kuh.	40,6 (38,6)	Nach d. I.	40,6	Dunkelgelb.	Röthlichgelb.	1,028	Selten Husten.
78. Kuh.	Negativ.	Nach d. I.	38,5	Gelb.	Gelb.	1,034	Keine.

des serösen Ueberzuges der Milz und Leber, chronische embolische Tuberkulose der Lungen und Tuberkulose der beiden Bugdrüsen.

Es wurden von diesem Thiere 7 Harnproben untersucht, die an 5 auf einander folgenden Tagen gewonnen worden waren. Die ursprüngliche Farbe war dunkelgelb, das specifische Gewicht bewegte sich um 1,035. Die Diazoreaktion ergab eine gelb- bis rothorange Färbung.

Also liess sich auch bei diesen Versuchen keine Reaktion nach Ehrlich's Angaben erzielen.

Zu den in den Tabellen S. 141—145 zusammengestellten Untersuchungsergebnissen ist noch hinzuzufügen, dass der Schaum eine der Flüssigkeit entsprechende Färbung zeigte. Niederschläge traten selbst nach zweitägigem Stehen zumeist nicht auf. In einzelnen Fällen, in denen sie bemerkt wurden, zeigten sie im Allgemeinen eine etwas hellere Farbe als die Flüssigkeit und erschienen nach dem Entfernen der Flüssigkeit weiss. Eine obere dunkel gefärbte Zone wurde nur bei der Versuchskuh (cf. S. 140) selten beobachtet. Die dunklere Schicht war ausserordentlich dünn und konnte leicht übersehen werden. Die Flüssigkeit besass durchgängig einen zwischen Gelb und röthlich Orange gelegenen Farbenton. Eine nach den Angaben Ehrlich's u. A. typische karmin- oder scharlachrothe Färbung wurde niemals beobachtet. Stets war vielmehr dem erhaltenen Farbenton ein mehr oder weniger hervortretender gelber Ton beigemengt. Die Farben der einzelnen Proben waren unter einander nur sehr wenig verschieden. Eine scharfe Grenze zwischen Gelb, röthlich Gelb, Gelborange und Rothorange war nicht zu ziehen; die Eintheilung der Proben in diese vier Gruppen war theilweise nicht leicht. Es würde vielleicht richtiger gewesen sein, wenn man von einer Farbenbezeichnung, welche einen schärferen Farbenunterschied vortäuschen könnte, in der Tabelle abgesehen und hierfür Zahlenwerthe eingesetzt hätte. Führen wir dennoch eine Eintheilung der erhaltenen Farbennüancen in Gelb, Röthlichgelb und Orange durch und betrachten wir diejenigen Reaktionen, welche eine orange Farbe gegeben haben, als positiv gegenüber den negativen gelben und zweifelhaften röthlichgelben, so haben von 50 vor der Impfung abgesetzten Harnproben, welche von reagirenden Thieren stammen, 26 (= 52 pCt.) eine positive, 12 (= 24 pCt.) eine negative und 12 (= 24 pCt.) eine zweifelhafte Reaktion gegeben, gegenüber von 8, desgleichen vor der Impfung aufgefangenen Harnproben von Thieren, welche jedoch bei der Impfung nicht reagirt

haben, von denen sogar 5 (= 62 pCt.) eine positive, nur 2 (= 25 pCt.) eine negative und 1 (= 12 pCt.) eine fragliche Reaktion lieferten. Unter 28 von reagirenden Thieren stammenden Harnproben, welche nach dem Impfen und zwar meist auf der Höhe der Temperatursteigerung aufgefangen wurden, lieferten 7 (= 25 pCt.) eine positive, 8 (= 29 pCt.) eine negative und 13 (= 46 pCt.) eine zweifelhafte Reaktion. 7 von nicht reagirenden Thieren stammende Harnproben liessen 3 × (= 43 pCt.) eine positive, ebenso oft eine negative und 1 × (= 14 pCt.) eine fragliche Reaktion erkennen.

Hieraus geht unzweifelhaft hervor, dass die Ehrlich'sche Diazoreaktion als Diagnostikum der Rindertuberkulose nicht zu verwerthen ist, worauf der eine von uns beiden schon früher hingewiesen hatte (35). Vergleicht man die beim Anstellen der Diazoreaktion erhaltene Farbe mit der ursprünglichen Harnfarbe und dem specifischen Gewicht des Harnes, so findet man fast durchgängig, dass ein specifisch schwerer, dunkelgefärbter Harn beim Vermischen mit dem Ehrlich'schen Reagens eine Farbe zeigt, welche dem Roth näher liegt, im Gegensatz zu einem leichten, blassen Harn, der in diesem Falle eine mehr gelbe Nüance liefert. Verdünnt man einen dunklen Harn, welcher bei Vornahme der Diazoreaktion ein deutliches Rothorange zeigt, mit Wasser derart, dass er einem blassen Harn gleicht, so lässt er dann nach Vermischung mit dem Ehrlich-schen Reagens eine Beimengung von Roth nicht mehr erkennen. Die erhaltene Farbe ist Gelb geworden.

Betrachten wir die Ergebnisse der Milchuntersuchungen, so ist hervorzuheben, dass die Diazoreaktion auch hier keine Anhaltspunkte hinsichtlich des Vorhandenseins der Tuberkulose zu geben vermag. Von 43 Milchproben, welche vor dem Impfen von reagirenden Thieren entnommen und frisch verarbeitet wurden, gaben, wenn wir sie vom gleichen Gesichtspunkt aus betrachten wie die Harnreaktionen, 15 (= 35 pCt.) ein positives, 16 (= 37 pCt.) ein negatives und 12 (= 28 pCt.) ein unbestimmtes Resultat; von 38 kaseïnfreien Proben fielen 8 (= 21 pCt.)positiv, 25 (= 66 pCt.) negativ und 5 (= 13 pCt.) zweifelhaft aus. Von 6 frischen Milchproben, welche von Thieren stammten, die auf Tuberkulininjektion nicht reagirten, gaben 3 (= 50 pCt.) ein positives, 1 (= 17 pCt.) ein negatives und 2 (= 33 pCt.) ein unbestimmtes; von 6 dergleichen, jedoch kaseïnfreien Proben 1 (= 13 pCt.) ein positives, 2 (= 33 pCt.) ein negatives und 3 (= 50 pCt.) ein fragliches Resultat.

Ueberblicken wir zum Schluss nochmals obige Untersuchungen, so ist folgendes hervorzuheben:

1. Eine von Ehrlich beschriebene und für den positiven Ausfall der Diazoreaktion charakteristische karmin- und scharlachrothe Färbung wurde weder mit dem Harne gesunder, noch mit dem tuberkulöser Rinder erhalten.

2. Die Farbe des Reaktionsgemisches (Harn bezw. Milch und Ehrlich'sches Reagens) schwankte unerheblich zwischen Gelb und Rothorange.

3. Auf den Ausfall der Reaktion scheint die Farbe und Koncentration des Harnes von Einfluss zu sein.

4. Beziehungen zwischen dem Vorhandensein der Tuberkulose und der Farbe des Reaktionsgemisches konnten nicht festgestellt werden.

---

1. P. Ehrlich, Ueber eine neue Harnprobe. Zeitschr. f. klin. Medicin. V. S. 285.
2. P. Ehrlich, Einige Worte über die Diazoreaktion. Deutsche medic. Wochenschrift. IX. No. 38.
3. M. Beck, Ueber die prognostische Bedeutung der Diazoreaktion bei Phthisikern. Charité-Annalen. XIX. S. 583.
4. Penzoldt, F., Ueber den diagnostischen Werth der Harnreaktion u. s. w. Berliner klinische Wochenschr. 1883. S. 201.
5. Petri, Das Verhalten des Harnes Schwindsüchtiger u. s. w. Zeitschrift für klinische Medicin. 1883. VI. S. 472.
6. Zariboni u. Terrari, citirt nach Schröder und Nagelsbach cf. No. 31.
7. Michaelis, Ueber Diazoreaktion und ihre klinische Bedeutung. Deutsche medic. Wochenschr. 1899. S. 156.
8. Rütimeyer, Zur klinischen Bedeutung der Diazoreaktion. Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1890. No. 10.
9. Spiedhoff, Ehrlich's Diazoreaktion. Dissert. 1884.
10. Carrozzo, R., Appunti d'urologia veterinaria. La diazoreazione di Ehrlich nelle malattie infettive dei nostri animali domestici. La clinica veterinaria 1898. XXI. S. 317.
11. Umikoff, N., Die Diazoreaktion im Harne der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 44. Bd. S. 335.
12. Goldschmidt, F., Ueber den diagnostischen Werth der Diazoreaktion. Münchener medic. Wochenschr. 1886. No. 35.
13. Brewing, F., Ueber die Diazoreaktion. Zeitschr. f. klinische Medicin. 1886. S. 560.
14. Petri, Diazobenzolsulfosäure als Reagens in der klinischen Chemie. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1884. S. 500.

15. Grundies, O., Mittheilungen über Diazoreaktion bei Phthisis pulmonum. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1884. 7. Bd. S. 364.
16. Friedenwald, New York medic. Journal. 1893. 58. Bd.
17. Knopf, Die Diazoreaktion und Lungenphthise. Dissert. 1887. Berlin.
18. Lée, De la phthisie bacillaire des hommes. Paris 1884.
19. Löwinson, Ueber die Ehrlich'sche Diazoreaktion insbesondere bei der Lungenphthise. Dissert. 1883. Berlin.
20. Penzoldt, F., Weiteres über den diagnostischen Werth der sogenannten Diazoreaktion. Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 49. S. 755.
21. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
22. Fränkel, A. und Troje, G., Ueber die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1894. 24. Bd. S. 84.
23. Umikoff, Die Diazoreaktion im Harne der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 46. Bd. S. 20.
24. Fischer, Diazoreaktion bei Pneumonie, Morbillen und Typhus. Inaug.-Diss. Berlin 1883; ref. in Maly's Jahresber. 13. Bd. S. 185.
25. Brecht, Ebendas.
26. Cutler, Schmidt's Jahrb. 228. Bd. S. 277.
27. Taylor, Ebendas.
28. Senator, Berliner klinische Wochenschr. 1890. No. 51.
29. Ewald, Ebendas.
30. Fränkel, Ebendas.
31. Schröder u. Naegelsbach, Diazoreaktion im Harn und Bakterienbefunde im Blute von Phthisikern. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 41. S. 1339.
32. Kissel, A., Ueber die Ehrlich'sche Reaktion bei den Kindern. Archiv f. Kinderheilkunde. 24. Bd. S. 383.
33. Feer, E., Auftreten von Diazoreaktion im Urin von mit Koch'scher Lymphe behandelten tuberkulösen Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1892. 33. Bd. S. 281.
34. Georgiewski, Die neue Harnprobe Ehrlich's. Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 48, ref. in Maly's Jahresber. über die Fortschr. d. Thierchemie. 1883. 13. Bd. S. 185.
35. Klimmer, Ziele und Wege der Milchhygiene. Arch. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. 1900. S. 411.

Referate und Kritiken.

Annual Reports on Proceedings under the diseases of Animals Acts etc. for the year 1899.

Die nachstehenden Angaben des englischen Veterinärberichtes für das Jahr 1899 über die Verbreitung der ansteckenden Thierkrankheiten in Grossbritannien und über die Versorgung des englischen Marktes mit Schlachtvieh sind auch für den deutschen Leser von Interesse.

1. Ausbrüche der Lungenseuche sind während des Berichtsjahres nicht konstatirt worden; in 11 Fällen ergab die nähere Untersuchung von unter verdächtigen Erscheinungen erkrankten Rindern bezw. Kälbern, dass die betreffenden Thiere nicht mit Lungenseuche, sondern mit Tuberkulose bezw. mit parasitärer Broncho-Pneumonie behaftet waren.

2. Grossbritannien blieb auch im Jahre 1899 vollständig frei von Maul- und Klauenseuche. In 3 Fällen gelangten Ausbrüche einer lediglich auf Schafe beschränkten Krankheit, welche für Maul- und Klauenseuche gehalten wurde, zur Anzeige. Die Untersuchungen ergaben, dass die Schafe einen pustulösen Ausschlag an den Lippenrändern zeigten, welcher zwar einige Aehnlichkeit mit dem bei Maul- und Klauenseuche zu beobachtenden hatte, von demselben jedoch leicht zu unterscheiden war.

3. Von den 12521 angeblichen Ausbrüchen der Schweineseuche, welche zur Anzeige kamen, wurden nur 2322 durch die amtliche Untersuchung bestätigt — 4603 bezw. 192 weniger als im Jahre 1898. 30797 kranke bezw. der Ansteckung verdächtige Schweine — 12959 weniger als im Jahre 1898 — sind auf polizeiliche Anordnung getödtet worden. Zwei farbige kartographische Darstellungen erläutern die Verbreitung der Schweineseuche während des Berichtsjahres in den einzelnen Landestheilen und deren Abnahme gegenüber dem Jahre 1895.

Der Bericht erörtert ausführlich die Schwierigkeiten, auf welche die Bekämpfung der Schweineseuche stösst, und betont dabei namentlich, dass der Marktverkehr mit kranken oder inficirten Schweinen, welcher auch durch die strengsten Verordnungen nicht verhindert werden kann, am häufigsten zu stets erneuten Ausbrüchen der Krankheit Anlass giebt. Hervorgehoben wird ferner, dass 82 pCt. aller Anzeigen von Ausbrüchen der Schweineseuche sich bei der näheren Untersuchung als irrthümliche erwiesen haben, und dass schon hierdurch die bedeutenden Kosten, welche die Bekämpfung der Seuche verursacht, unnöthigerweise erheblich gesteigert werden. Trotz dieser Schwierigkeiten und Uebelstände hat die Tilgung der Schweineseuche nicht zu unterschätzende Fort-

schritte gemacht und die Verbreitung der Krankheit während der letzten 6 Jahre etwas abgenommen.

Ferner wird erwähnt, dass während des Berichtsjahres auffällig häufig umfangreiche krankhafte Veränderungen im Kehlkopfe und in der Luftröhre, namentlich bei jüngeren Schweinen, gefunden wurden, während solche auf der Schleimhaut des Verdauungskanales sich nur im geringen Masse bemerklich machten oder ganz fehlten.

4. Von den 1472 rolz-wurmkranken Pferden — 87 mehr als im Jahre 1898 — entfallen 896 = 60,87 pCt. auf London. Der Bericht hält es zu einer erfolgreichen Bekämpfung der Rotz-Wurmkrankheit für durchaus erforderlich, dass nicht nur alle offensichtlich erkrankte, sondern auch alle der Ansteckung verdächtige Pferde auf polizeiliche Anordnung getödtet werden, sobald letztere auf Mallein-Injektionen reagirten. Anderseitig wird die Vermuthung ausgesprochen, dass mit diesen Injektionen insofern nicht selten Missbrauch getrieben wird. als die Besitzer angeblich Pferde, welche anscheinend noch gesund sind, jedoch gegen Mallein-Injektionen reagirten, schleunigst auf öffentlichen Märkten zu verkaufen suchen. Die grösste Schwierigkeit einer erfolgreichen Bekämpfung der Rotz-Wurmkrankheit liegt jedenfalls in dem Umstande, dass Verkehrsbeschränkungen für die einer Ansteckung verdächtigen Pferde auf den hartnäckigsten Widerstand von Seiten der Besitzer stossen würden und sich deshalb kaum werden durchführen lassen.

5. Die Zahl der tollwuthkranken Hunde hat sich während der letzten Jahre immer stärker vermindert, trotzdem der Maulkorbzwang fast überall wegen des Widerstandes der Hundebesitzer und der Gemeinden gegen diese Massregel hat aufgehoben werden müssen; die Krankheit wurde während des Berichtsjahres bei 9 Hunden — 8 bezw. 142 weniger als in den Jahren 1898 und 1897 — konstatirt. Mit einiger Sicherheit ist zu erwarten, dass Grossbritannien in kurzer Zeit ganz frei von Tollwuth sein wird. Um eine erneute Einschleppung der Krankheit vom europäischen Kontinent zu verhindern, gelangt die Anordnung zur strengen Ausführung, nach welcher Hunde nur importirt bezw. von den Besitzern auf Reisen in das Ausland mitgenommene Hunde nur zurückgebracht werden dürfen, wenn hierzu eine besondere Genehmigung des Ackerbau-Ministeriums ertheilt worden ist. Eine solche wird nur unter besonders dringlichen Umständen und stets unter der Bedingung gegeben, dass die betreffenden Hunde 6 Monate lang streng isolirt unter veterinär-polizeiliche Observation gestellt werden. Von den 9 während des Berichtsjahres tollwuthkrank befundenen Hunden erkrankte ein Hund während einer solchen Observation 14 Tage nach seiner Einführung aus Gibraltar.

Der Bericht enthält interessante historische Bemerkengen über das Auftreten der Tollwuth und hebt die grosse Gefahr von Ausbrüchen dieser Krankheit für den Menschen nachdrücklich hervor. Nach Mittheilungen des Statistischen Amtes (Registrar-General) sind in dem siebenten und achten Decennium des 19. Jahrhunderts jährlich 14 bis 79, in den Jahren 1896, 1897 und 1898 dagegen nur 8, 6 bezw. 2 Menschen in Grossbritannien an Wasserscheu in Folge des Bisses tollwuthkranker Hunde gestorben und während der letzten 51 Jahre zusammen 1112 Menschen dieser schrecklichen Krankheit erlegen.

6. An Milzbrand sind erkrankt: 30 Pferde (39), 634 Stück Rindvieh (634),

69 Schafe (22), 253 Schweine (161), die erkrankten Thiere vertheilen sich auf 534 Gehöfte (556); in Parenthesen sind die entsprechenden Zahlen des Jahres 1898 angeführt. Mithin hat sich in dem durchweg sporadisch gebliebenen Auftreten des Milzbrandes während der beiden letzten Jahre keine wesentliche Verschiedenheit bemerklich gemacht.

Der Bericht legt Gewicht auf die wichtige Bedeutung einer unschädlichen Beseitigung der Milzbrandkadaver und erwähnt, dass alle Versuche, die letzteren durch Verbrennung zu zerstören, bisher nicht zur Ermittelung eines praktisch brauchbaren Verfahrens geführt haben. Eine vom Veterinär-Departement veröffentlichte amtliche Belehrung über die unschädliche Beseitigung solcher Kadaver scheint von keinem besonderen Erfolge gewesen zu sein. Vielfach werden noch Milzbrandkadaver abgehäutet und zerlegt. Die verhältnissmässig grosse Zahl von Milzbranderkrankungen bei Schweinen ist wahrscheinlich durch das Verzehren von Fleisch oder Blut solcher Hausthiere bedingt worden, welche an Milzbrand gefallen waren.

7. Ausbrüche der Schafräude wurden konstatirt: 1898 in 79 Grafschaften, 2514 Beständen mit 38943 Schafen, 1899 in 79 Grafschaften, 2056 Beständen mit 33260 Schafen; mithin hat die Verbreitung dieser Krankheit etwas abgenommen, am stärksten verseucht waren wie bisher die walisischen Landestheile.

Der Bericht weist auf die Schwierigkeiten hin, auf welche häufig die sichere Erkennung der Krankheit und deren Verbreitung in den verseuchten Herden stösst. Eine vom Veterinär-Departement veröffentlichte Belehrung über die Auffindung der Räudemilben, wodurch allein die Diagnose gesichert wird, wird voraussichtlich zur Verminderung dieser Schwierigkeiten beitragen.

Aus Irland sind während der beiden letzten Jahre eingeführt worden gemästete, magere bezw. zu Zuchtzwecken bestimmte Wiederkäuer und Schweine zusammengerechnet:

1898		1899	
743774	Stück Rindvieh	727204	Stück Rindvieh
59588	Kälber	45068	Kälber
833458	Schafe und Lämmer	871953	Schafe und Lämmer
588785	Schweine	688553	Schweine

Der Import aus Irland beträgt auch während des Berichtsjahres mehr als der aus allen übrigen Ländern zusammengerechnet und hat bezüglich der Schafe und Schweine alljährlich zugenommen. Während des Seetransportes von Irland nach den 21 Häfen Grossbritanniens, in denen die Thiere gelandet wurden, sind während des Berichtsjahres:

gefallen oder getödtet . 147 Stück Rindvieh, 131 Schafe, 288 Schweine
erheblich beschädigt . 107 „ „ 18 „ 118 „

mithin zusammen 809 Thiere = 0,34 pro mille des gesammten Importes — die betreffende Verhältnisszahl im Jahre 1898 betrug 0,24 pro mille.

Die Einfuhr von den Kanalinseln ist in den beiden letzten Jahren nahezu dieselbe geblieben, nämlich 1814 bezw. 1732 Stück Rindvieh.

Die Einfuhr der Wiederkäuer und Schweine vom europäischen Kontinent blieb auch wärend des Jahres 1899 vollständig verboten, ebenso auch die von Schweinen aus den Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Gestattet war dagegen der Import von Schafen aus Island, derselbe ist von 28086 im Jahre 1898 auf 22650 im Berichtsjahr zurückgegangen.

Ebenso macht sich eine erhebliche Abnahme der Einfuhr von Rindvieh und Schafen aus Nord- und Südamerika bemerklich, wie die nachstehende Vergleichung zeigt: Eingeführt wurden:

	1898		1899	
	Rindvieh	Schafe	Rindvieh	Schafe
aus den Vereinigten Staaten .	369478	147021	321229	121030
aus Kanada	108405	42070	94660	65930
aus den La Plata Staaten . .	89369	430073	85365	382080

Ausserdem wurden eingeführt im Jahre 1899:

aus Uruguay . .	518 Stück Rindvieh,	4463 Schafe
aus Chile . . .	— — —	13602 „

Die Abnahme des Importes von lebenden Thieren aus Nord- und Südamerika ist zum Theil auf die Steigerung der Frachtunkosten, hauptsächlich jedoch auf den Umstand zurückzuführen, dass der sehr viel billigere Import von Fleisch im Auslande geschlachteter Thiere im starken Wachsthum begriffen ist; nicht weniger als 750000 Centner Rindfleisch mehr als im Jahre 1898 sind während des Berichtsjahres eingeführt worden.

Alle aus dem Auslande eingeführten Wiederkäuer und Schweine sind dem Schlachtzwange im Landungshafen unterworfen.

Durch die thierärztliche Untersuchung der eingeführten Thiere bei der Landung wurde festgestellt, dass 1987 Schafe aus den Vereinigten Staaten bezw. 1286 Schafe aus den La Plata Staaten mit Räude behaftet waren.

Die Verluste während des Transportes über den atlantischen Ocean an gestorbenen, bei der Landung in den Schiffsräumen todt gefundenen bezw. von Thieren, welche so bedeutend verletzt waren, dass sie sofort geschlachtet werden mussten, haben sich von Jahr zu Jahr vermindert und sind auch im übrigen nicht bedentend gewachsen. Dieselben berechnen sich in den letzten drei Jahren:

beim Rindvieh für die Einfuhr:

		1897	1898	1899
aus den Vereinigten Staaten .	auf	3 pM.,	2 pM.,	4 pM.
aus Kanada	„	8 „	2 „	6 „
aus den La Plata Staaten . .	„	81 „	56 „	42 „

bei Schafen für die Einfuhr:

aus den Vereinigten Staaten .	auf	8 pM.,	10 pM.,	22 pM.
aus Kanada	„	9 „	22 „	10 „
aus den La Plata Staaten . .	„	36 „	37 „	25 „

Diese im allgemeinen günstigen Resultate müssen auf die grössere Sorgfalt zurückgeführt werden, welche die Importeure und die Besitzer der Schiffe auf die für den Transport von lebenden Thieren geeignete Einrichtung der Schiffsräume verwenden. Nur in 3 Fällen war die Veterinärpolizei genöthigt, die betreffenden Schiffe von der Verwendung für den Transport lebender Thier auszuschliessen.

(Müller.)

E. Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Bekämpfung. Zürich 1900. Artist. Inst. Orell Füssli. 4,40 M.

Vorliegendes Buch behandelt die Fragen, die die Störungen im Fortpflanzungsgeschäft des Rindes dem Züchter bieten, vom praktischen Standpunkte aus. Entprechend der in der Vorrede ausgesprochenen Ansicht, dass das Buch auch für den wissenschaftlich beflissenen Landwirth zugänglich sein soll, beginnt Verf. mit einer gedrängten Uebersicht über Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane. Doch dürfte es kaum möglich sein, in so kleinem Raum eine für den Laien förderliche Einführung in anatomische Verhältnisse zu geben. Auch die Anordnung des Mitgetheilten, mit der Entwicklungsgeschichte beginnend, scheint mehr geeignet die Auffassungen des anatomisch Vorgebildeten zu leiten, als dem Autodidakten eine Grundlage zu geben. Schon die vielen Kunstwörter (Flimmerepithel, acinöse Drüsen) müssen in dieser Beziehung ein Hinderniss bilden, über das auch die hübschen Uebersichtsbilder nach Präparaten nicht hinweg helfen. Recht anschaulich ist die Topographie der weiblichen Organe beschrieben, wo die Vorstellung der manuellen Untersuchung Anhaltspunkte gewährt. Streitfragen gegenüber, wie sie die Entstehung der Follikel im Eierstock, die Bedeutung der gelben Körper darstellen, nimmt Verf. auf Grund eigener Erfahrung bestimmte Stellungen ein: Die Membrana granulosa entsteht aus der Anhäufung der Mesothelzellen um das Ei, unter Abscheidung des Liquor folliculi ins Innere. Das Follikelepithel nimmt an der Bildung des Corpus luteum nicht Theil. Das Fortbestehen der gelben Körper nach erfolgter Befruchtung bleibt freilich eine unerklärte Thatsache. Ebenso treten die grossen Schwierigkeiten des Gebietes an vielen Stellen des physiologischen Abschnittes hervor. Die Angaben über die Funktion der einzelnen Theile des männlichen Geschlechtsapparates müssen nach den allgemeinen Erfahrungen an verschiedenen Thierarten ergänzt werden, die Rolle des Nervensystems vollends ist nur in einzelnen Punkten erkannt. Allgemein interessant ist der an dieser Stelle hervorgehobene Unterschied zwischen Stallbullen, die nur zu Zuchtzwecken ins Freie kommen und dann sofort zur Begattung bereit sind, und Weidestieren, die nur auf das specifische Sekret brünstiger Kühe reagiren. In der Physiologie der weiblichen Organe nimmt wieder die Besprechung der gelben Körper eine hervorragende Stelle ein. Verf. führt aus dem Gewirr der Hypothesen auf den sicheren Grund der Thatsache hin, dass die Entfernung gelber Körper bei mangelnder Brunst einen erfolgreichen Eingriff darstellt. Aktive Betheiligung der weiblichen Organe bei der Aufnahme des Spermas findet nach dem Verf. nicht statt. Die geschehene Befruchtung ist nur durch Palpation des Fötus (also erst gegen die Mitte der Trächtigkeit) mit Sicherheit zu bestimmen. Die Milchproben sind unzuverlässig.

Der eigentliche Gegenstand des Buches ist in 2 Abschnitte getheilt, indem zuerst von der Unfruchtbarkeit des Stieres, dann von der der Kuh die Rede ist. Zunächst wird die Unfähigkeit des Stieres zum Sprunge besprochen: Mechanische Hindernisse entstehen durch Schwäche oder Schmerzhaftigkeit der Hinterextremitäten. Als innere Ursachen werden namentlich psychische Unlust, die durch Weidegang als sicherstes Mittel zur Herstellung normaler Lebensbedingungen zu beseitigen sei, und sexuelle Erschöpfung angeführt. Unfähigkeit zur Begattung wird ebenfalls bald durch äussere mechanische Verhältnisse, wie relativ zu hoher Stand der Kuh, bedingt, bald durch krankhafte Zustände, Phimosis, Ruthenläh-

mung oder Geschwülste, deren Behandlung in Kürze angegeben wird. Endlich kann auch nach normaler Begattung die Befruchtung ausbleiben. Dies beruht in manchen Fällen auf unerklärten individuellen Eigenthümlichkeiten: wenn z. B. eine Kuh immer nur von einem und demselben Stier koncipirt und von anderen nie, sonst auf angeborener Zuchtschwäche, wie sie durch Inzucht entsteht, auf schlechter Ernährung, auf zu starker Beanspruchung. Im letzten Falle sind längere Ruhepausen nicht anzurathen, dagegen ist für geeignete Ernährung und Lebensweise zu sorgen; Kochsalzgaben sind zu empfehlen. Endlich können angeborene Fehlbildungen und erworbene Krankheiten, Quetschung, Infektion, namentlich Tuberkulose der Hoden die Unfruchtbarkeit bedingen.

Dem Abschnitte von der Unfruchtbarkeit der Kuh geht eine Anweisung zur Untersuchung der Geschlechtsorgane voraus. Es ist zuerst von den Störungen der Brunst die Rede, die durch das Alter, durch „Ueberwarten", durch ungeeignete Lebensweise (Mast) hervorgebracht werden. Gegen letzteres wird wiederum Weidegang und sogar Zugarbeit empfohlen, daneben Massage der Ovarien, Melken und innerliche Mittel. Bei schlechtem Ernährungszustand kommt auf die Auswahl der darzubietenden Futterstoffe viel an, weil die Reizwirkung bestimmter (aromatischer) Bestandtheile wesentlich ist. Veränderungen an den Eierstöcken bilden eine häufige Ursache der Sterilität. Verf. hat häufig (8 pCt.) „fibröse Zotten" an der Oberfläche der Ovarien unfruchtbarer Kühe beobachtet, ohne über deren Entstehung etwas angeben zu können. Hierzu kommen angeborene oder erworbene Entartungen, namentlich durch Tuberkulose und Krebs. Wenn sich die gelben Körper nicht zurückbilden, wie dies bei abnormem Inhalt der Gebärmutter, mitunter aber auch ohne erkennbare Ursache geschieht, so ist Sterilität die Folge. Diese Zustände können durch passende Allgemeinbehandlung vor allen aber durch operative Beseitigung der gelben Körper gehoben werden. Aehnlich wirkt die Bildung von Cysten im Eierstock, die eins der häufigsten pathologischen Kennzeichen der gestörten Brunsterscheinungen darstellt. So wenig sich ätiologisch über die Cystenbildung sagen lässt, so bestimmt ist die Indikation zur Beseitigung durch Zerdrücken. Bei normaler Brunst kann ferner die Befruchtung gehindert werden einerseits durch mechanische Ursachen: Ungeeignetes Grössenverhältniss der zu paarenden Thiere, die als „Hohlschwanz" bezeichnete Gestaltung, angeborene oder erworbene Verengerung der Genitalöffnung. Ausser solchen Hindernissen können auch besondere Zufälle die Befruchtung stören: Durch Drängen auf die Scheide kann die ergossene Samenflüssigkeit nach der Begattung wieder ausgepresst werden. Ansammlung von (saurem) Schleim in der Scheide kann die Spermatozoen ertödten. In zu frühen Stadien der Brunst ist die Conception erschwert. Endlich kommen krankhafte Veränderungen in Betracht, die ein absolutes Hinderniss für die Befruchtung abgeben: Verschluss des Muttermundes oder der Eileiter, Erkrankung der Gebärmutterschleimhaut. Für alle diese Fälle ist die Behandlung kurz angedeutet. Es folgen noch zwei kurze Abschnitte, in deren erstem das Verwerfen besprochen wird. Hier sind ausser traumatischen Einflüssen wenig Anhaltspunkte für das pathologische Verständniss gegeben. Der Einwirkung specifischer Pflanzengifte, wie Ergotin, ist nur untergeordnete Bedeutung zuzuschreiben. Viel häufiger sind allgemeine oder örtliche Infektionen anzuschuldigen. Uebrigens soll frühzeitiger Abortus häufiger sein als gewöhnlich angenommen wird, meist aber unbemerkt bleiben. Von örtlichen Infektionen werden im letzten Abschnitt als die

wichtigsten erwähnt: Der Bläschenausschlag, der bei der Begattung übertragen wird, das seuchenhafte Verwerfen, als dessen Ursache neuerdings verschiedene Bacillenformen angegeben worden sind, und der Knötchenausschlag, der das Allgemeinbefinden der Thiere zwar wenig stört, aber in 20—60 pCt. der Fälle Verwerfen zur Folge hat. Auch für diese Erkrankungen wird Anleitung gegeben, sie zu erkennen, zu behandeln und zu verhüten. (Du Bois-Reymond.)

Veterinär-Kalender für das Jahr 1901. Unter Mitwirkung von Geh. Reg.-Rath Direktor Prof. Dr. C. Dammann, Prof. Dr. A. Eber, Departementsthierarzt F. Holzhauer, Rechnungsrath im landw. Ministerium H. Dammann, Direktor Prof. Dr. Edelmann, Ober-Medicinalrath Prof. Dr. Johne — herausgegeben von Korpsrossarzt König in Kassel. — Berlin 1901, August Hirschwald. 3 M.

Wie bereits seit Jahren präsentirt sich auch diesmal der rechtzeitig erschienene, altbewährte Kalender in 2 Abtheilungen. Die erste Abtheilung, das „Geschäftstaschenbuch", enthält neben den gebräuchlichen Kalendergaben (Portotarif, Gewichte, Masse etc.) Receptvorlagen, eine ausführliche Arzneimittelübersicht, verschiedene Tabellen, Symptome und Therapie der Vergiftungen, Behandlungen der wichtigsten Krankheiten, Gebührentaxe, veterinär- und sanitätspolizeiliche Bestimmungen, Bakteriennachweis, Hafer-, Heu-, Stroh-Untersuchung, gerichtliche Thierheilkunde. Die 2. Abtheilung enthält in gesondertem Buch eine Abhandlung über die kreisthierärztliche Amtsthätigkeit, die Prüfungsvorschriften und sonstige die Ausübung der Thierheilkunde betreffende Verordnungen, die Harnuntersuchungen, eine ausführliche Sammlung der das Mil. Veterinärwesen betreffenden Bestimmungen, endlich ein sehr eingehendes Personalverzeichniss.

Die Namen der oben genannten Mitarbeiter bürgen hinreichend für eine fortlaufend zuverlässige Bearbeitung des Inhalts; besonders werthwoll erscheint dies bei den unter den heutigen Verhältnissen besonders wichtigen Kapiteln der gerichtlichen Thierheilkunde (Prof. Dr. Dammann) und der Fleischbeschau (Prof. Dr. Edelmann). Doch weisen zahlreiche Umarbeitungen und Vervollständigungen im gesammten Inhalt auf rege Thätigkeit der Redaktion und aller Mitarbeiter hin. Das von Korpsrossarzt König sorgfältig bearbeitete Kapitel „Mil. Veterinärwesen" ist eine in dieser Art nirgends vorhandene Zusammenstellung aller hierher gehörigen Kabinetsordres, ministeriellen und sonstigen Bestimmungen, Erlasse etc. Das Personalverzeichniss ist vielseitig und übersichtlich; durch die bei den einzelnen Kreisen gleichzeitig befindlichen Angaben über Anzahl der Gemeinden, der vorhandenen Pferde, Rinder, Schafe, Schweine, über Einwohnerzahl der Städte und Ortschaften, in denen Thierärzte prakticiren, hat es besonders für die neu in die Praxis tretenden Kollegen einen ausserordentlichen Werth.

Inhaltlich zeigt sich der Kalender wie bisher geeignet, seinen Freunden als unentbehrlicher Berather zur Seite zu stehen; von den Auflagen der letzten Jahre unterscheidet er sich ausserdem vortheilhaft durch zufriedenstellende Ausstattung in Druck und Papier. (Grammlich.)

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1901. Herausgegeben in 2 Theilen von Prof. Dr. R. Schmaltz. Mit Beiträgen der Departementsthierärzte Dr. Arndt und Dr. Steinbach, der Bezirksthierärzte Hartenstein und Dr. Ellinger, des Schlachthofdirektors Koch, Prof. Dr. Schlegel, Dr. Eschbaum, Marstallsoberrossarzt Dr. Töpper. — Berlin 1901. Richard Schoetz. — 4 M.

Wie der vorher besprochene, so gliedert sich auch dieser Kalender in 2 getrennte Theile. Theil I. enthält in dem bekannten, handlichen Taschenformat: Veterinärpolizei, Gewährleistung im Viehhandel nach dem neuen bürgerlichen Gesetzbuch, Gebührenordnungen, Fleischschau, Therapie und Arzneimittel, Tabellen, Diagnostik der Bakterien, Dienstthätigkeit des Kreisthierarztes, Bestimmungen über Rechte und Pflichten der Thierärzte. Die meisten und besonders auch die wichtigsten Abhandlungen über die genannten Gebiete haben Prof. Schmaltz zum Autor. Der 2., als gesondertes Buch gehaltene Theil enthält die umfangreichen Personalien und 2 kleine Kapitel: Harnuntersuchung und Bureau des Schlachthofthierarztes.

Der vorliegende Jahrgang trägt den Neuerungen, wie sie durch wissenschaftliche Fortschritte und zur Zeit besonders durch die Annahme des Reichsfleischschau-Gesetzes gegeben sind, durchaus Rechnung, und sind die Bemühungen der Redaktion, dem Leser eine umfassende Orientirung auf allen, die thierärztliche Praxis berührenden Fragen zu bieten, anzuerkennen. Von Interesse ist besonders das Kapitel „Gesammelte Bestimmungen über Rechte und Pflichten der Thierärzte von Schmaltz“, das in zwangloser Folge eine Reihe wissenswerther und z. Th. strittiger Fragen behandelt. (Erwerbung des Doktorgrades, Annahme von Rossarztaspiranten, thierärztliche Atteste, Dispensirrecht, Steuereinschätzung u. s. w.) Für den Departementsthierarzt Dr. Arndt hat Dr. Töpper die Neubearbeitung eines Theiles des therapeutischen Kapitels übernommen. Da auch Papier und Druck — wie bisher — nichts zu wünschen übrig lassen, so wird auch der vorliegende Jahrgang seinen Freunden wieder willkommen sein. (Grammlich.)

Veterinär-Kalender pro 1901. Taschenbuch für Thierärzte mit Tagesnotizbuch. Verfasst und herausgegeben von Alois Koch. — 24. Jahrgang. Wien 1901, Moritz Perles. — 3 M.

Der vorliegende, besonders den Kollegen Oesterreich-Ungarns zugedachte Kalender erscheint auch in einer für Deutschland bestimmten Ausgabe, die insbesondere das Reichsviehseuchengesetz nebst Bundesrathsinstruktionen enthält. Im Uebrigen finden wir ein umfangreiches Kapitel über die Therapie der wichtigsten Krankheiten (Prof. Vogel), eine tabellarisch gehaltene Besprechung der offizinellen und anderer Thierheilmittel, zahlreiche vergleichende Zusammenstellungen, eine Besprechung thierärztlicher Lehranstalten und — in demselben Heft eingebunden — ein Kalendarium. Weist dieser Kalender somit nicht die Inhaltsfülle der beiden vorher erwähnten auf, so wird er doch mittleren Ansprüchen, wie sie die tägliche Praxis stellt, gewiss genügen und darum seine bisherigen Freunde auch diesmal befriedigen.

Dem Titelblatt angeschlossen finden wir das wohlgetroffene und gut ausge-

führte Porträt des Rektors der thierärztlichen Hochschule in Budapest, **Prof. Dr. Hutyra.**

Die Verlagsbuchhandlung hat den Kalender in Papier, Druck und Einband gut ausgestattet. **(Grammlich.)**

Haacke, Wilhelm, und **Kuhnert,** Wilhelm, Das Thierleben der Erde. Drei Bände. Mit 620 Textillustrationen und 120 chromotypographischen Tafeln. 40 Lieferungen zu je 1 Mark. Berlin 1900. Martin Oldenbourg.

Die uns vorliegenden ersten fünf Lieferungen zeigen bereits, dass es sich um die Herausgabe eines zoologischen Prachtwerkes handelt, welches jedem Leser nicht nur eine stets belehrende und interessante Lektüre gewährt, sondern denselben auch durch seine populär-wissenschaftliche Darstellung geradezu direkt in die lebende Natur einführt. Es ist uns kein wissenschaftliches oder volksthümliches zoologisches Werk bekannt, welches so reichhaltig wie „das Thierleben der Erde“ illustrirt ist; sowohl die chromotypographischen Tafeln wie die Textabbildungen müssen als durchaus mustergültig bezeichnet werden.

An die Stelle einer trocken wissenschaftlichen Systematik der Thierwelt tritt die geographische Anordnung des Stoffes, welche den Leser durch eine fortlaufende Reihe von Beschreibungen und Bildern mit den Thieren eines bestimmten Erdtheils bekannt macht, und die Thiere unter stetem Hinweis auf ihre heimathliche Umgebung abhandelt. Der erste, zweite und dritte Band des Werkes sollen die Thiere Europas bezw. Asiens, Amerikas und Australiens bezw. Afrikas zur Darstellung bringen. Die vorliegenden ersten fünf Lieferungen beschäftigen sich mit den Säugethieren, Vögeln, Reptilien, Amphibien und Insekten der europischen Wälder, Baumpflanzungen und Gebüsche; die beigegebenen 16 farbigen Tafeln sind dagegen zum Theil bestimmt, den Inhalt der folgenden Bände zu illustriren.

Der Prospekt stellt eine Uebersicht des zoologischen Systems am Schlusse des Werkes in Aussicht, um die gewählte Darstellung nach der geographischen Verbreitung mit der Zusammengehörigkeit der Thierwelt nach Klassen, Ordnungen, Gattungen u. s. w. in Einklang zu bringen.

Das „Thierleben der Erde“ wird bestimmt allen Naturfreunden eine Quelle der Unterhaltung und Belehrung bieten, der Wunsch, dass das Werk einen Bestandtheil jeder Hausbibliothek bilden möchte, dürfte um so eher in Erfüllung gehen, als der Preis im Verhältniss zu dem Gebotenen als ein mässiger bezeichnet werden muss. **(Müller.)**

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. An den thierärztlichen Hochschulen.

Ernst, in Augsburg, zum Assistenten am Pathologischen Institute der Thierärztlichen Hochschule in München.

Hansen in Trittau, zum Assistenten an der Medicinischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Dr. Lungwitz, Bezirksthierarzt in Grossenhain zum Leiter der Lehrschmiede bei der Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Richter, zum Assistenten am Veterinär-Institut der Universität Leipzig.

Seiler, zum Assistenten am Pathologischen Institute der Thierärztlichen Hochschule in Hannover.

Dr. Uebele, Oberamtsthierarzt in Oehringen, zum Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Stuttgart (für die Klinik der kleinen Hausthiere, Arzneimittellehre, allgemeine Therapie, Hufkunde).

Zietzschmann, in Donaueschingen, zum Assistenten am Pathologischen Institute der Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Zürn, zum Assistenten am Veterinär-Institut der Universität Leipzig.

Dr. Zwick, Prosektor, zum Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Stuttgart (für ambulatorische Klinik, Geburtshilfe, Fleischbeschau, Seuchenlehre und Veterinärpolizei.)

2. In der Verwaltung.

Ammerschläger, in Aschaffenburg, zum beamteten Thierarzt daselbst mit den Befugnissen eines Bezirksthierarztes (Bayern).

Anders, in Beuthen O./S., zum kommissarischen Kreisthierarzt in Bütow.

Bauer, in Roththalmünster, zum Zuchtinspektor bei dem Verbande für Fleckvieh in Niederbayern, mit dem Wohnsitze in Landshut (Bayern).

Bauer, in Gmünden, zum Bezirksthierarzt in Hofheim (Bayern).

Bauermeister, in Hannover, zum Schlachthofverwalter in Wolgast.

Bonatz, in Goldberg, zum interimistischen Kreisthierarzt in Montjoie.

Beichhold, Bezirksthierarzt in Bruck, zum Kreisthierarzt bei der Regierung für Mittelfranken in Ansbach (Bayern).

Blaim, zum Städtischen Bezirksthierarzt in München (Bayern).

Bury, in Marggrabowa, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Berent.

Brandmann, in Ottweiler, zum Sanitätsthierarzt in Haltern.

Dammann, in Gross-Strehlitz, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Dehne, in Eibenstock, zum städtischen Thierarzt in Oelsnitz (Sachsen).

Dörrwächter, Bezirksthierarzt, von Karlsruhe nach Neustadt i. B. versetzt (Baden).

Eckhardt, in Otterberg, zum Zuchtinspektor für das pfälzische Fleckvieh, mit dem Wohnsitze in Landau (Bayern).

Dr. Ellinger, in Dermbach, nebenamtlich zum Lehrer für Thierzucht an der Landwirthschaftsschule zu Marksuhl (Sachsen-Weimar).

Estor, Kreisthierarzt, von Krefeld nach Förde, Kreis Olpe, versetzt.

Einwächter, Bezirksthierarzt, von Neustadt nach Konstanz versetzt (Baden).

Frasch, in Hayingen, zum Stadtthierarzt in Pfullingen (Bayern).

Feuereissen, in Grimma, zum städtischen Thierarzt in Dresden (Sachsen).

Funck, zum Schlachthofthierarzt in Bremen.

Dr. Felisch, Kreisthierarzt in Merseburg, zum Departementsthierarzt daselbst.

Grün, Bezirksthierarzt, von Kulmbach nach Königshofen versetzt (Bayern).

Dr. Göhre, Kreisthierarzt in Rothenburg a. F., zum Bezirksthierarzt in Grossenhain (Sachsen).

Dr. Günther, in Münden, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Rothenburg a. F.

Häberle zum Oberamtsthierarzt in Blaubeuren (Bayern).

Helfers, zum Direktor der Rothlauf-Impfanstalt in Prenzlau.

Hirsch, Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Gersfeld.

Hofer, Bezirksthierarzt, von Ebermannstadt nach Friedberg versetzt (Bayern).

Just, in Schkölen, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Waldbroel.

Dr. Joest, in Prenzlau, zum Leiter der bakteriologischen Abtheilung des pharmaceutischen Institutes Gans zu Frankfurt a. M.

Joachim, zum Assistenten am thierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

Dr. Kirchmann, in Ichenhausen, zum Distriktsthierarzt in Lauingen (Bayern).

Kiderle, in Prien, zum Bezirksthierarzt in Aibling (Bayern).

Kirsch, zum Hülfsthierarkt am Schlachthofe in Lübeck.

Kluge, in Königshoven, zum Sanitätsthierarzt in Reichenbach i. V. (Sachsen).

Komm, in Jastrow, zum Schlachthofdirektor in Zoppot.

Lenz, in Erbendorf, zum Distriktsthierarzt in Aub (Bayern).

Lösmeister, in Steingaden, zum Distriktsthierarzt in Dorfen (Bayern).

Matt, zum Schlachthofverwalter in St. Wendel.

Marder, in Römhild, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Glowitz, Kreis Stolp.

Mayer, in Grönenbach, zum Bezirksthierarzt in Landsberg (Bayern).

Manz, in Buchau, zum Distriktsthierarzt daselbst (Württemberg).

Mahir, in Egling, zum thierärztlichen Assistenten bei der Polizei-Direktion in München (Bayern).

Meissner, in Uffenheim, zum Distriktsthierarzt in Steingaden (Bayern).
Moumalle, zum Polizeithierarzt in Hamburg.
Neuwirth, Bezirksthierarzt von Kemnath, nach Sulzbach versetzt (Bayern).
Nelke, in Hannover, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Nienburg a. W.
Notz, Bezirksthierarzt, von Friedberg nach Freising versetzt (Bayern).
Nolte, Kreisthierarzt, von Berent nach Sagan versetzt.
Niederreuther, in Kipfenberg, zum Bezirksthierarzt in Ebermannstadt (Bayern).
Oberwegner, in Ellingen, zum Distriktsthierarzt in Oettingen (Bayern).
Pfab, in Plattling, zum Bezirksthierarzt in Rothalmünster (Bayern).
Plath, in Köln, zum Schlachthofdirektor in Vierssen.
Pletzer, in Schwabmünchen, zum Bezirksthierarzt daselbst (Bayern).
Ponader, in Aibling, zum Distriktsthierarzt in Priem (Bayern).
Räbiger, in Hamburg, zum Leiter des bakteriologischen Institutes der Landwirthschaftskammer der Provinz Sachsen zu Halle a. S.
Rehfeldt, zum städtischen Thierarzt in Friesack i. d. M.
Reil, in Frankfurt a. M., zum Schlachthofinspektor in Köln a. Rh.
Reuter, Bezirksthierarzt, von Karlstadt nach Nürnberg versetzt (Bayern).
von Sande, zum Assistenten an der Rothlauf-Impfanstalt in Prenzlau.
Sahner, Kreisthierarzt, von Sagan nach Lauban versetzt.
Schmidt, in Kulmbach, zum Bezirksthierarzt daselbst (Bayern).
Schneider, Bezirksthierarzt in Augsburg, zum Kreisthierarzt bei der Regierung von Unterfranken in Würzburg (Bayern).
Schöbert, in Marktheidenfeld, zum Schlachthausthierarzt in Löwitz.
Schulte, in Hagendingen, zum Kantonalthierarzt für den Kanton Diedenhofen (Elsass-Lothringen).
Seiffert, Kreisthierarzt in Charlottenburg, zum Kreisthierarzt-Stellvertreter in Berlin.
Schütz, in Oettingen, zum Bezirksthierarzt in Oberviechtach (Bayern).
Sielaff, in Berlin, zum Stellvertreter des Kreisthierarztes in Charlottenburg.
Spehner, Thierarzt, zum Kantonalthierarzt für den Kanton Pange mit dem Wohnsitz in Remilly (Elsass-Lothringen).
Simmermacher, in Boppard a. Rh., zum kommissarischen Kreisthierarzt in St. Goarshausen.
Sohr, in Prettin, zum Hülfsthierarzt bei der Fleischbeschau in Dresden (Sachsen).
Stephan, in Raguhn, zum Schlachthausthierarzt in Erfurt.
Strauss, in Hamburg, zum Polizeithierarzt daselbst.
Stautner, in Riedenburg, zum Zuchtinspektor beim Zuchtverbaud für bayerisches Rothvieh in der Oberpfalz, mit dem Wohnsitze in Weiden (Bayern).
Wassmann, in Berlin, zum kommissarischen Departementsthierarzt in Liegnitz.
Wimmer, Bezirksthierarzt in Vilsbiburg, zum Kreisthierarzt bei der Königl. Regierung von Niederbayern in Landshut (Bayern).
Wenstrup, in Langförden, zum Amtsthierarzt des Amtes Vechta (Oldenburg).
Wucherer, in Ansbach, zum Bezirksthierarzt in Bruck (Bayern).
Zissler, in Amberg, zum Distriktsthierarzt in Erbendorf (Bayern).
Zundel, Bezirksthierarzt in Konstanz, nach Müllheim versetzt (Baden).

Endgültig übertragen wurde die bisher kommissarisch verwaltete Kreisthierarztstelle:

des Kreises:	dem Kreisthierarzt:
Arolsen (Waldeck)	Ahlberg zu Arolsen.
Eckartsberga	Nippert in Colleda.
Eiderstedt	Kendziorra in Tönning.
Pr. Holland	Dr. Fuchs in Pr. Holland.
Kreuzburg	Pflanz in Kreuzburg.
Lippstadt	Meyer in Lippstadt.
Mülheim a. Rhein	Francke in Mülheim a. Rhein.
Namslau	Wagner in Namslau.
Segeberg	Petersen in Segeberg.

Auszeichnungen und Ordensverleihungen.

Dem Bezirksthierarzt a. D. Bräuer in Annaberg ist der Titel und Rang als Kommissions-Rath verliehen worden.

Es erhielten:

Den **Rothen Adler-Orden 4. Klasse**: Frick, Kreisthierarzt in Rawitsch; Krüger, Oberrossarzt im 6. Kürassier-Regiment; Oemler, Departementsthierarzt a. D. in Merseburg; Rathke, Kreisthierarzt in Pyritz; Scharmer, Departementsthierarzt a. D. in Liegnitz und Scholz, Kreisthierarzt a. D. in Gr. Strehlitz O.-S..

Den **Kronen-Orden 4. Klasse**: Kunze, Oberrossarzt in Posen; Liebscher, Oberrossarzt a. D. in Berlin; Lopitsch, Oberrossarzt a. D. in Saarbrücken; Lüthens, Oberrossarzt in Pasewalk.

Die **Rettungsmedaille** am Bande: Jaeger, Kantonalthierarzt in Benfeld.

Den **Bayerischen Verdienstorden des heiligen Michael 4. Klasse**: Ott, Kreisthierarzt a. D. in Ansbach.

Das **Ritterkreuz 2. Klasse des Kgl. Sächsischen Verdienstordens**: Lungwitz, Kommissions-Rath in Dresden.

Das **Ritterkreuz 1. Klasse des Württembergischen Friedrichs-Ordens**: Saur, Stadtdirektionsthierarzt a. D. in Stuttgart.

Das **Ritterkreuz 2. Klasse desselben Ordens**: Dentler, Oberamtsthierarzt in Wangen.

Das **Ritterkreuz 2. Klasse des Herzoglich Braunschweigischen Ordens Heinrich des Löwen**: Qualitz, Korpsrossarzt des 10. Armeekorps.

Den **Türkischen Osmanin-Orden 3. Klasse**: Dr. Arnold, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover.

Aus dem Staatsdienst sind geschieden.

Lungwitz, Kommissions-Rath, Leiter der Lehrschmiede bei der Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Oemler, Departementsthierarzt in Merseburg.

Sauer, Stadtdirektionsthierarzt in Stuttgart.

Scharmer, Departementsthierarzt in Liegnitz.
Schmidt, Eduard, Bezirksthierarzt in Nürnberg.
Volk, Kreisthierarzt in Landshut.

Todesfälle.

Baltzer, Thierarzt in Wolgast; Bossert, Kreisthierarzt in Würzburg; Göhring, Kreisthierarzt a. D. in Stolp; Gentzen, Thierarzt in Tribsees; Faller, Kreisthierarzt in Simmern; Hansen, Thierarzt in Werneuchen; Leeb, Bezirksthierarzt a. D. in München; Peschel, Bezirksthierarzt a. D. in Riesa; Perlett, Kreisthierarzt in Lauban; Rötzer, Bezirksthierarzt a. D. in Straubing; Weber, Distriktsthierarzt in Grünstadt; Weber, Bezirksthierarzt a. D. in Lohr.

Am 11. September 1900 starb in Stadtsulza, wo er nach seiner Pensionirung seit $1^1/_2$ Jahren Wohnort genommen hatte, der ordentliche Honorar-Professor Dr. med. Friedrich Anton **Zürn**. Derselbe ist 1835 in Rudolstadt geboren und nach Beendigung seines Studiums an der Thierarzneischule in Dresden 1855 approbirt worden. Nach 12jähriger Praxis in Schlotheim (Thüringen) wurde Zürn 1867 unter Verleihung des Titels eines Medicinal-Assessors als Docent für Thierheilkunde und Leiter der Thierklinik an die Universität Jena berufen, welche ihm 1869 das Diplom eines Ehrendoktors der medicinischen Fakultät und zwei Jahre später den Titel eines ausserordentlichen Professors verlieh. Seit 1867 war Zürn ausserdem Referent für thierärztliche Angelegenheiten im Grossherzoglich Sächsischen Ministerium. 1872 als Universitätsprofessor und Leiter des Veterinärinstitutes nach Leipzig berufen, hat er in diesem Amt 27 Jahre lang erfolgreich gewirkt und sich bei seinen zahlreichen Schülern einer grossen Beliebtheit und dankbaren Verehrung erfreut, bis eine zunehmende Kränklichkeit ihn zwang, 1899 in den Ruhestand zu treten. Die landwirthschaftliche Abtheilung der Universität Leipzig besass in Zürn einen ihrer verdientesten Lehrer und Förderer, dessen lebendiger, allgemein verständlicher, stets die Wissenschaft und Praxis im Auge behaltender Vortrag von den Schülern nicht vergessen werden wird, und dessen Eifer für die Ausstattung der Sammlungen des Leipziger Veterinär-Institutes ihm ein dauerndes ehrenvolles Andenken sichert.

Allgemein bekannt ist die umfangreiche litterarische Thätigkeit Zürn's. Abgesehen von zahlreichen kleinen Abhandlungen in thierärztlichen und landwirthschaftlichen Fachzeitungen erwähnen wir folgende selbständige Werke: Die thierischen und pflanzlichen Parasiten auf und in dem Körper unserer landwirthschaftlichen Haussäugethiere (II. Auflage 1889), welches Werk auch heute noch als eine der besten Veröffentlichungen in diesem Gegenstande einen bleibenden Werth besitzt, die Lehre vom Hufbeschlag (8. Auflage), die Krankheiten des Hausgeflügels, die Untugenden der Hausthiere, Katechismus der landwirthschaftlichen Thierheilkunde, die Geschirrkunde oder Beschirrungskunde, die Pflege der gesunden Hausthiere, Handbuch der thierärztlichen Geburtshülfe (2. Auflage), das Haarkleid, die Farben und Abzeichen der Pferde, über die Betrügereien im Pferdehandel, Anatomie und Physiologie der Haussäugethiere, die Krankheiten der Kaninchen.

Mit Zürn ist ein verdienstvoller Lehrer, namentlich auf dem Gebiete der landwirthschaftlichen Thierheilkunde, geschieden. Der thierärztliche Stand wird dem fleissigen pflichttreuen Manne ein treues Andenken bewahren.

Müller.

Am 9. Juni 1900 verschied in Folge einer Herzlähmung nach kurzem Unwohlsein, der 1821 zu Stollberg bei Aachen geborene Departementsthierarzt a. D. Professor Arnold **Schell** in Bonn. Derselbe hatte 1844 in Berlin die Fachprüfung als Thierarzt bestanden und bereits im folgenden Jahre die Fähigkeit zur Anstellung als beamteter Thierarzt erworben. Er prakticirte als Thierarzt in Köln, dann bei gleichzeitiger Verwaltung der Kreisthierarztstelle in Kempen, bis er 1850 als Kreisthierarzt nach Bonn versetzt wurde. Hier übernahm er gleichzeitig an der landwirthschaftlichen Akademie in Poppelsdorf die Vorlesungen über Anatomie, Physiologie, Geburtshülfe, Hufbeschlag, sowie über äussere und innere Krankheiten der Hausthiere, welche er bis zum Jahre 1898, also 48 Jahre lang, mit dem besten Erfolg gehalten hat; 1857 wurde er als Departementsthierarzt für den Regierungsbezirk Köln angestellt. Die Verdienste des Verstorbenen bei Verwaltung dieser Aemter haben die allgemeinste Anerkennung gefunden. Grosse Sachkenntniss, strenge Gewissenhaftigkeit, verbunden mit bescheidenem und freundlichem Wesen gegen Jedermann, insbesondere gegen die Standesgenossen, haben ihm die Hochachtung, Liebe und Verehrung in seinem vielseitigen Wirkungskreise gesichert, ebenso ehrte der Staat die treue Pflichterfüllung durch mannigfache Auszeichnungen, zuletzt durch die Verleihung des Professortitels und des rothen Adlerordens 3. Klasse mit der Schleife.

Mehr als fünfzig Jahre lang hat der Dahingeschiedene die thierärztliche Praxis ausgeübt und mit dem reichen Schatze seines Wissens und seiner Erfahrung der Landwirthschaft genützt. Durch seine Lehrthätigkeit an der Akademie in Poppelsdorf trat er in immer nähere Beziehung zur Landwirthschaft, und das Vertrauen, das diese ihm entgegenbrachte, fand seinen Ausdruck darin, dass man ihn zum Direktor der Lokalabtheilung Bonn wählte, welches Amt er ebenfalls bis in sein hohes Alter zur allgemeinen Zufriedenheit verwaltete.

Noch mehr lag dem Verblichenen der thierärztliche Stand und dessen Vereinswesen am Herzen. Als Leiter des Vereins Rheinpreussischer Thierärzte hat er diesen Jahrzehnte lang zu grosser Blüthe gebracht; er fand als Delegirter Gelegenheit sich an der Gründung und Wirksamkeit des Veterinärraths und der Centralvertretung des thierärztlichen Standes zu betheiligen. Jeder, der die Geschichte dieser Korporationen verfolgt, wird sich überzeugen, wie Schell konsequent in der Verfolgung des aufgestellten Zieles geblieben ist und dabei in seinen Reden und Anträgen den praktischen Boden nie verlassen hat. Sein ganzes Streben war auf Förderung unserer Wissenschaft, Hebung des Standes und Bethätigung wahrer Kollegialität gerichtet, und dieses Streben hat er auch durch sein Testament bekundet, in welchem er neben anderen milden Stiftungen ein Kapitel von 20000 Mark vermacht hat, dessen Zinsen Wittwen und Waisen rheinischer Thierärzte bezw. falls solche nicht vorhanden sind, auch Wittwen und Waisen preussischer Thierärzte zu Gute kommen sollen. Durch dieses Legat hat er sich ein unvergängliches Denkmal in den Herzen der Unterstützungsbedürftigen errichtet, und Viele werden noch sein Andenken segnen, wenn Schell's Freunde und Bekannte nicht mehr unter den Lebenden weilen.

Friede seiner Asche, Ehre seinem Andenken!

Bongartz.

Vakanzen.

Regierungsbezirk	Kreisthierarztstellen des Kreises	Gehalt.	Zuschuss aus Kreis- resp. Kommunalmitteln.
Hannover	Springe	600 Mark	—
Lüneburg	Harburg (Stadt u. Land) und Winsen	600 „	—
Stade	Osterholz	600 „	—
Koblenz	Simmern	600 „	—

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Thierärzte:

Albrecht, von Nauen nach Marzhausen bei Friedland (Leine); Angerstein, von Sternberg nach Grevismühen; Dr. Ahting, von Rostock nach Oldenburg; Assmann, von Halle nach Gr.-Lissa bei Klitzschmar; Baehr, von Heinsberg nach Dormagen bei Neuss; Bischoff, von St. Goar nach Boppard a. Rh.; Borchert, von Minden nach Stendal; Bruns, von Bojanowo nach Weferlingen; Dinter, von Pössneck nach Semmenstedt; Herwig, von Graetz nach Quaritz, Kr. Glogau; Jacobsen, von Semmenstedt nach Altona-Bahrenfeld; Knuth, von Berlin nach Fray-Bentos (Uruguay); Knorr, von München nach Bruck; Koeppen, von Neu-Barnim nach Werneuchen; Koschwald, von Berlinchen nach Berlin; Lenz, von Wetzlar nach Plaue (Havel); Lucas, von Imgenbroich nach Kassel; Lechle, von Dachsbach nach Plattling (Niederbayern); Martin, von Kolmar nach München; Meyer, von Celle nach Münder a. Deister; Nagler, von Schöneberg nach München; Pfersdorf, von Mühlhausen nach Hamburg; Prösch, von Schwarzenbek nach Krotoschin (Posen); Rusche, von Magdeburg nach Zell a. d. Mosel; Schenke, von Neunburg a. W. nach München; Schulz, von Meissen nach Halle a. Saale; Scheider, von Bad Salem nach Oppenau; Suder, von Insterburg nach Klingenthal i. S.; Schmidt, Departementsthierarzt, von Buxtehude nach Stade; Schiel, von Wandsbeck nach Hamburg; Schmidt, von Hofheim nach Gemünden (Unterfranken); Simon, von Bremerförde nach Charlottenburg; Sebauer, von Bromberg nach Polzin in Pommern; Spring, von Hilders nach Jade in Oldenburg; Steingens, von Rödingen nach Bedburg; Tiburtius, von Kosel nach Themar (Thüringen); Tinschert, von Hirschberg nach Dittmannsdorf, Kreis Neustadt i. Schl.; Thieme, von Schlettstadt nach München; Timmroth, von Ottersberg nach Charlottenburg; Unterhössel, von München nach Erlangen; Wiendieck, von Karlsruhe nach Minden i. W.; Wöhner, von Haslach nach Ottersberg (Pfalz).

Es haben sich niedergelassen die Thierärzte:

Bischoff, in Boppard a. Rh.; Dröge, in Neustadt a. Rübenberge; Diestchew, in Bremen; Dvisseau, in Freiburg; Eberle, in Erbenheim; Eisen, in Erbenheim; Eisen, in Legau bei Memmingen; Elsasser, in Berlin als Volontär-

Assistent am Hygienischen Institut der Thierärztlichen Hochschule; Geiger, in Oberstdorf; Hesselbach, in Poisneck (Thüringen); Herwig, in Quaritz; Hermeyer, in Dorum; Lemm, in Bergheim (Rheinland); Meyer, in Berlin; Marggraff, in Landau; Moumalle in Tribsees; Maderer, in Heman; Petersen, in Alt-Rahlstedt; Pflanz, in Wohlau; Schröter, in Pritzerbe; Schenklaus. in München; Schmidt, in Rosenheim; Schmidt, in Grünstadt (Pfalz); Scheuer, in Römhild; Schrufer, in Schwabmünchen; Steiger, in Neustadt a. H.; Tinschert, in Stommeln bei Köln; Veidiger, Weilerbach, Bezirksamt Kaiserslautern; Winkler, in Berlin; Zarnack, in Trittau; Zieschank, in Riesa; Zincke, in Einsiedel bei Chemnitz in Sachsen.

Veränderungen im militär-rossärztlichen Personal.

1. Ernennungen.

Zum Oberrossarzt: Die Rossärzte: Mauer vom 2. Garde-Feldart.-Rgmt.; Werner vom Feldart.-Rgmt. No. 39; Klingberg vom Feldart.-Rgmt. von Holtzendorff (1. Rhein.) No. 8, sämmtlich im Regiment; Hentrich vom Feldart.-Rgmt. No. 44 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 67.

Zum Rossarzt: Die Unterrossärzte: Zembsch vom Hannov. Drag.-Rgmt. No. 9 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 59; Mohr vom 2. Rhein. Hus.-Rgmt. No. 9 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 15; Pilwat vom Kür.-Rgmt. Graf Wrangel (Ostpr.) No. 3 unter Versetzung zum Braunschw. Hus.-Rgmt. No. 17; Tilgner vom Ulan.-Rgmt. Grossherzog Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 62; Weinhold vom Ulan.-Rgmt. Graf zu Dohna (Ostpr.) No. 8 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. General-Feldzeugmeister (2. Brandenb.) No. 18; Scheid vom Leib-Kür.-Rgmt. Grosser Kurfürst (Schles.) No. 1 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 46; Demien vom 2. Leib. Hus.-Rgmt. Kaiserin No. 2 im Regiment; Baumann vom Feldart.-Rgmt. von Holtzendorff (1. Rhein.) No. 8 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 44; Timm vom 2. Garde-Ulan.-Rgmt. unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 42; Scholz vom Hus.-Rgmt. Landgraf Friedrich II. von Hessen-Homburg (2. Hess.) No. 14 unter Versetzung zum Ulan.-Rgmt. Hennigs von Treffenfeld (Altmärk.) No. 16; Dorner vom Kurm. Drag.-Rgmt. No. 14 im Regiment; Schwinzer vom 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 36; Mann vom Magdeb. Hus.-Rgmt. No. 10 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. General-Feldzeugmeister (1. Brandenb.) No. 3; Lehmann vom 2. Brandenb. Ulan.-Rgmt. No. 11 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 9; Belitz vom 1. Hann. Drag.-Rgmt. No. 9 im Regiment; Graening vom Kür.-Rgmt. von Driesen (Westf.) No. 4 unter Versetzung zur Feldart.-Schiessschule; Schwebs vom Drag.-Rgmt. von Bredow (1. Schles.) No. 4 unter Versetzung zum Litth. Ulan.-Rgmt. No. 12.

Zum Unterrossarzt: Die Milltärrossarzt-Eleven: Kuhn im Leib-Garde-Hus.-Rgmt.; Theinert im Feldart.-Rgmt. General-Feldzeugmeister (2. Brandenb.) No. 18.

Zum einjährig-freiwilligen Unterrossarzt: Timmermann im Feldart.-Rgmt. von Scharnhorst (1. Hannov.) No. 14; Kulow im Garde-Train-Bat.; Ohlmann und Peters im Train-Bat. No. 15; Zapf im Kür.-Rgmt. von Driesen (Westf.)

No. 4; Geuther im Hus.-Rgmt. Landgraf Friedrich II. von Hessen-Homburg (2. Hess.) No. 14.

Zum Rossarzt des Beurlaubtenstandes: Die Unterrossärzte der Reserve: Kruse vom Bez.-Kom. II. Altona; Koch vom Bez.-Kom. Hamburg; Matschke vom Bez.-Kom. Andernach; Müller vom Bez.-Kom. Wehlau; Hückstädt vom Bez.-Kom. Eisenach; Greggers vom Bez.-Kom. Perleberg.

2. Versetzungen.

Die Oberrossärzte: Tröster vom Feldart.-Rgmt. No. 39 zum 2. Brandenb. Ulan.-Rgmt. No. 11 unter Belassung in seinem Kommando bei der Militär-Rossarztschule; Brose vom Feldart.-Rgmt. No. 67 zum 1. Bad. Leib-Drag.-Rgmt. No. 20; Reinemann vom 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1 zum Hus.-Rgmt. von Zieten (Brandenb.) No. 3; Pieczynski vom Hus.-Rgmt. von Zieten (Brandenb.) No. 3 zum 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1.

Die Rossärzte: Rückmann vom Feldart.-Rgmt. No. 15 zum 2. Brandenb. Ulan.-Rgmt. No. 11 zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte; Pöking vom Braunschw. Hus.-Rgmt. No. 17 zum Holst. Feldart.-Rgmt. No. 24 zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte, Kurze vom 2. Leib-Hus.-Rgmt. Kaiserin No. 2 zum Feldart.-Rgmt. No. 75; Schulz vom Feldart.-Rgmt. No. 75 zum Thür. Hus.-Rgmt. No. 12; Jacob vom 3. Bad. Drag.-Rgmt. No. 22 zum Train-Bat. No. 15; Gilfrich vom Kurmärk. Drag.-Rgmt. No. 14 znm 3. Bad. Drag.-Rgmt. No. 22: Wilczeck vom Schlesw. Feldart.-Rgmt. No. 9 zum Ulan.-Rgmt. von Katzler (Schles.) No. 2; Belitz vom 1. Hann. Drag.-Rgmt. No. 9 zum 2. Brand. Ulan.-Rgmt. No. 11.

Die Unterrossärzte: Perl vom Feldart.-Rgmt. No. 46 zum 2. Hann. Drag.-Rgmt. No. 16; Fischer vom Westpr. Feldart.-Rgmt. No. 16 zum Kür.-Rgmt. Graf Wrangel (Ostpr.) No. 3; Pieth vom Feldart.-Rgmt. Prinz August v. Preussen (Ostpr.) No. 1 zum Ulan.-Rgmt. Graf zu Dohna (Ostpr.) No. 8; Dudzus vom 1. Garde-Feldart.-Rgmt. zum Hus.-Rgmt. von Zieten (Brandenb.) No. 3; Günther vom Feldart.-Rgmt. von Peucker (Schles.) No. 6 zum Leib-Kür.-Rgmt. Grosser Kurfürst (Schles.) No. 1; Keil vom Thür. Feldart. Rgmt. No. 19 zum Westf. Ulan.-Rgmt. No. 5; Möhring vom 3. Bad. Feldart.-Rgmt. No. 50 zum 2. Rhein.-Rgmt. No. 9; Belitz vom Feldart.-Rgmt. No. 33 zum 1. Hann. Drag.-Rgmt. No. 9; Küthe vom Nass. Feldart.-Rgmt. No. 27 zum 2. Grossherz. Hess. Drag.-Rgmt. (Leib-Drag.-Rgmt.) No. 24; Soffner vom Feldart.-Rgmt. No. 42 zum 2. Leib.-Hus.-Rgmt. Kaiserin No. 2; Glasomersky vom 4. Garde-Feldart.-Rgmt. zum 3. Garde-Ulan.-Rgmt. Bergfeld vom Thür. Ulan.-Rgmt. No. 6 zum 2. Westf. Ulan.-Rgmt. No. 11; Theinert vom Feldart.-Rgmt. No. 18, Griemberg vom 1. Pomm. Feldart.-Rgmt. No. 2 und Hoffmann vom Hess. Feldart.-Rgmt. No. 11 zum Hus.-Rgmt. Landgraf Friedrich II. von Hessen-Homburg (2. Hess.) No. 14; Wnuck vom Feldart.-Rgmt. No. 72 zum 1. Leib.-Hus.-Rgmt. No. 1; Rüther vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt. zum Ulan.-Rgmt. Grossh. Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7.

3. Kommandos.

Oberrossarzt Wilden vom Hus.-Rgmt. Kaiser Franz Josef von Oesterreich, König von Ungarn (Schlesw.-Holst.) No. 16. für die Zeit vom 14. Oktober 1900 bis 31. März 1901 als Inspicient zur Militär-Rossarztschule kommandirt.

4. Abgang.

Oberrossarzt Pfund vom 1. Bad. Leib.-Drag.-Rgmt. No. 20: Rossarzt Pittler vom Feldart.-Rgmt. No. 42; Rossarzt Suder vom Feldart.-Rgmt. No. 37: Rossarzt Kiesel vom Feldart.-Rgmt. No. 18; Unterrossarzt George vom Feldart.-Rgmt. No. 67; Rossarzt Schröder vom Ulan.-Rgmt. No. 12; die Rossärzte der Landwehr 2. Aufgebots: Henze, Behrens, Trautwein und Menthe.

5. Ostasiatisches Expeditionskorps.

Zum Ostasiatischen Expeditionskorps sind übergetreten: Rossarzt Rakette, bisher im Train-Bat. No. 15, zur Kavallerie-Stabswache des Armee-Oberkommandos; Ulrich, bisher Rossarzt der Reserve im Landwehrbezirk II. Breslau, zum Ostafrikanischen Reiter-Regiment; Rossarzt Bussmann, bisher im Ulan.-Rgmt. Hennigs von Treffenfeld (Altmärk.) No. 16 und Rossarzt Raffegerst, bisher im Feldart.-Rgmt. No. 36 zum Ostasiatischen Feldart.-Rgmt.; Rossarzt Fritsch, bisher im Feldart.-Rgmt. General-Feldzeugmeister (1. Brandenb.) No. 3, zur Proviantkoloone No. 3; Rossarzt Kalcher, bisher Unterrossarzt im 3. Garde-Ulan.-Rgmt., zum Ostasiatischen Feldart.-Rgmt.; Rossarzt Zwinger, bisher im Ulan.-Rgmt. von Katzler (Schles.) No. 2, zum Ostasiatischen Bat. schwerer Feldhaubitzen.

Vom Ostasiatischen Expeditionskorps ist zurückgetreten: Rossarzt Carl vom Ostasiatischen Feldart.-Rgmt. unter Ueberweisung zum 2. Rhein. Feldart.-Rgmt. No. 23.

Veterinär-Assessor Wolff'sche Stipendien-Stiftung.

An einem Studirenden der Thierheilkunde ist zum 2. Januar 1901 für zwei Semester ein Stipendium von 300 M. zu vergeben. Berücksichtigt werden nur solche Studirende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben.

Bei der Verleihung kommen vorzugsweise Studirende in Betracht:

a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,

b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:

1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
3. des zu Finkenstein W.-Pr. geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
3. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Thierarztes Gustav Siebert,

c) Söhne von Thierärzten.

Den bis zum 20. December 1900 an den Vorstand z. H. des Geheimen Regierungs-Rathes Professors Dr. Schütz in Berlin (Luisenstr. 56) einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,

b) Führungsattest,

c) vorkommenden Falles der Nachweis der Zugehörigkeit zu den vor unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Berlin, den 11. November 1900. Der Vorstand.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Carl Friedrich Müller †.

Carl Friedrich Müller wurde am 3. Juli 1825 zu Berlin geboren. Mit $16^1/_4$ Jahren erlangte er auf der Königstädtischen höheren Stadtschule zu Berlin das Zeugniss der Reife. Zunächst widmete er sich der Pharmacie, arbeitete in einer kleinen Stadt der Mark sechs Monate in einer Apotheke, kam dann aber wieder nach Berlin zurück, um Veterinärmedicin zu studiren. Da er das erforderliche Alter zur Aufnahme in die Thierarzneischule noch nicht besass, so musste er ein Jahr warten und beschäftigte sich inzwischen mit Literatur- und Sprachstudien.

Michaelis 1841 trat Müller als Civileleve in die Kgl. Thierarzneischule ein. Seine Verhältnisse waren, da inzwischen sein Vater gestorben, sehr drückend.

Am 15. Mai 1845 bestand Müller die vorgeschriebene Staatsprüfung mit dem Prädikate „sehr gut" und erhielt die Approbation als Thierarzt erster Klasse. Er liess sich in Reetz, Reg.-Bez. Frankfurt a. O., nieder.

Im nächsten Jahre erhielt er auf Grund zweier eingesandten Probearbeiten das Zeugniss der Anstellungsfähigkeit als beamteter Thierarzt. Die erste staatliche Anstellung erfolgte im Jahre 1847 als Kreisthierarzt der Kreise Niederung und Heydekrug im Reg.-Bez. Gumbinnen.

Der so nach dem fernsten Osten Verschlagene nahm Wohnsitz in Kaukehmen. Er wurde bald technisches Mitglied des landwirthschaftlichen Vereins für Litthauen und trieb in seinen Mussestunden mit Vorliebe Naturwissenschaften, insbesondere Chemie und Physik. Auch vervollkommnete er seine Kenntnisse

in der französischen, englischen und italienischen Sprache. Müller plante eine Anstellung in der Gestütsverwaltung oder als Lehrer an einer der beiden landwirthschaftlichen Lehranstalten in Königsberg oder Poppelsdorf.

Vom 1. März bis 1. Oktober 1848 diente er bei dem 1. Artillerie-Regiment in Bromberg.

Vom 1. September 1848 bis 30. April 1850 versah er die Kreisthierarztstelle des Kreises Oletzko mit dem Wohnsitz in Maggrabowa. Nach beinahe dreijährigem Aufenthalt an der Ostgrenze der preussischen Monarchie wurde Müller auf seinen Antrag nach dem Regierungsbezirk Bromberg versetzt, wo er am 1. Mai 1850 die Verwaltung des kreisthierärztlichen Bezirkes Inowrazlaw-Mogilno übernahm. Er nahm Wohnsitz in Inowrazlaw. Als Eskadronthierarzt diente er bei dem 14. Landwehr-Kavallerie-Regiment, während dasselbe mobil war, von November 1850 bis 18. Februar 1851, weshalb er 1852 die Denkmünze für Militärbeamte erhielt.

Am 11. September 1851 verheirathete sich Müller mit Maria Atzpodien aus Kaukehmen, der jüngsten Tochter des in Tilsit verstorbenen Pfarrers Johann Erhard Atzpodien. Aus dieser Ehe gingen in den beiden nächsten Jahren zwei Töchter hervor. Das Glück einer kleinen lieben Familie war ihm zwar so geworden, aber noch immer ein anderer Lieblingswunsch nicht erfüllt. Müller wollte Lehrer werden. Waren ihm Poppelsdorf und Königsberg versagt geblieben, so richtete er jetzt sein Auge direkt auf Berlin. Schon im Jahre 1850 war er um eine Einberufung als Repetitor, zunächst allerdings ohne Erfolg, eingekommen.

Im Jahre 1858 bestand Müller die Staatsprüfung als Departementsthierarzt, wobei ihm ein Reisebericht über die Rinderpest in den benachbarten Kreisen Polens besonders angerechnet wurde.

Durch Gerlach's Abgang nach Hannover im Jahre 1859 wurde in Berlin eine Lehrerstelle frei. Auf Gurlt's Vorschlag wurde Müller als Repetitor berufen.

Die mit einem Gehalte von 400 Thalern ausgestattete Stelle wurde ihm auch in den beiden folgenden Jahren belassen und zwar unter besonderer Anerkennung seiner Leistungen.

Neben seiner Tüchtigkeit als Lehrer waren seine besondere Veranlagung und sein Fleiss bei der Verwerthung statistischer Angaben hervorgetreten. Hatte er doch gleich im ersten Jahre als Repetitor auf seine Arbeit über Rinderpest eine andere über das Herrschen

der Schafpocken und die Resultate der Schutzimpfung im Kreise Inowrazlaw in den Jahren 1851—1858 folgen lassen[1]).

Am 23. November 1861 erhielt Müller die durch den Weggang Winkler's frei gewordene Lehrerstelle.

Als Repetitor hatte er Uebungen über allgemeine und specielle Pathologie und Therapie, sowie über Arzneimittellehre mit den Studirenden abgehalten und Gurlt bei den zootomischen Arbeiten assistirt. Als Lehrer leitete er jetzt bis zum Jahre 1869 (incl.) klinische Demontrationen, hielt Vorträge über Exterieur, Züchtung und Diätetik der Hausthiere (excl. Schaf und Pferd) und blieb beständiger Assistent des Professors der Anatomie.

Die zur Ergründung der Natur der Trichinenkrankheit bei lebenden Schweinen an der Thierarzneischule angestellten Versuche wurden von Müller geleitet[2]). In den Jahren 1866 und 1868 wurde er mehrfach als Regierungs-Commissar bei den Rinderpestausbrüchen in Cleve, Bayreuth, Coblenz, Wien, Thüringen entsendet. Für letztere Thätigkeit erhielt er das Ritterkreuz zweiter Klasse des Herzoglich Sachsen-Ernestinischen Hausordens.

Im Herbste 1867 begann er eine Vorlesung über die Zucht und Ernährung der Thiere für die Studirenden des landwirthschaftlichen Lehrinstitutes in Berlin.

1869 wurde er für das kommende Wintersemester mit der Abhaltung der Vorträge über normale Anatomie der Hausthiere betraut, welche bis dahin zu Gurlt's Lehrthätigkeit gehörten. Nach dem vollständigen Abgange Gurlt's im Jahre 1870 rückte Müller in die vierte Lehrerstelle ein.

Damit änderte sich seine Lehrthätigkeit jetzt in folgender Weise. An Stelle der bisherigen Vorlesungen, mit Ausnahme der über Anatomie, traten jetzt solche über Botanik, Zoologie und Physiologie. Botanik las Müller bis 1878. In diesem Jahre erweiterte der Direktor Roloff den botanischen Unterricht, indem er neben der Systematik die Anatomie und Physiologie der Pflanzen vortragen liess. Erstere behielt Müller, letztere wurden im Sommer 1879 dem Lehrer der Botanik an der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin Wittmack übertragen. Im Sommer 1882 übernahm Wittmack den gesammten botanischen Unterricht.

1) Abgedruckt im Magazin, siehe das Literaturverzeichniss (No. 3) am Ende des Nekrologes.

2) Literaturverzeichniss No. 6.

Die Vorträge über Zoologie hat Müller bis zu seinem Abgange beibehalten.

Ueber Physiologie hat Müller sechs Jahre vorgetragen. Im Jahre 1876 wurde dieses Fach dem Physiologen Herrmann Munk übertragen.

Im Jahre 1870 wurde Müller das Prädikat Professor verliehen.

Nachdem Müller weiterhin 1870 nach Coblenz, 1871 nach Elsass-Lothringen zur Tilgung der Rinderpest entsendet worden, wurde er 1872 vom Reichskanzler zum Commissarius zur Vertretung des Deutschen Reiches auf der am 16. März in Wien zusammentretenden internationalen Conferenz zur Berathung gemeinschaftlicher Massregeln gegen die Ausbreitung der Rinderpest bestellt.

1875 wurde Müller zum ordentlichen Mitgliede der neu errichteten technischen Deputation für das Veterinär-Wesen ernannt.

1876 machte er eine Studienreise nach den französischen Thierarzneischulen und der Thierarzneischule in Brüssel.

1877 erhielt er den Rothen Adler-Orden 4. Klasse.

Nach dem Tode Gerlach's am 29. August erhielt Müller den Auftrag, die laufenden Direktorialgeschäfte fortzuführen.

Von 1878—1880 versah er im Nebenamt die Stelle eines Hilfsarbeiters beim Kaiserlichen Gesundheitsamt und verlor für diese Zeit das 1875 übertragene Kommissarium als ordentliches Mitglied der Technischen Deputation für das Veterinärwesen.

Zum zweiten Male mit der Vertretung der Direktorialgeschäfte wurde Müller 1885 betraut, als sein Freund, der Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Roloff seine Thätigkeit einstellen musste.

Bei der nun am 20. Juni 1887 erfolgenden Erhebung der Königlichen Thierarzneischule zu Berlin zur Hochschule mit akademischer Verfassung wurde als erster Rektor von dem genannten Tage bis zum 2. Januar 1889 Müller ernannt.

Die nicht geringe Last von Geschäften, welche diese neue Stellung mit sich brachte und die in den letzten Jahren so gewaltig gesteigerte Frequenz der Studirenden machten es für Müller nothwendig, sich nach einer Hilfskraft für das Lehrfach der Anatomie umzusehen. Diese fand er seit dem Wintersemester 1887/88 in dem zum zweiten Lehrer der Anatomie ernannten zeitigen Prosektor.

Bei Gelegenheit der Centenarfeier der Thierärztlichen Hochschule am 30. Juli 1890 wurde Müller der Charakter als Geheimer Regierungsrath verliehen.

Am 1. Oktober 1896 wurde Müller mit der gesetzlichen Pen-

sion in den Ruhestand versetzt. Kurz vor seinem Abgange erhielt er den Rothen Adler-Orden 3. Klasse mit der Schleife. Das Nebenamt als Mitglied der Technischen Deputation für das Veterinärwesen verblieb ihm. In dieser hat er bis zu seinem Tode, der am 6. März 1901 nach kurzer Krankheit eintrat, pflichtgetreu gewirkt.

Noch am 22. Februar 1901 war er in einer Sitzung der Technischen Deputation erschienen. Eine Lungenentzündung holte er sich auf dem Rückwege zu seiner Wohnung in Charlottenburg, von der er nicht mehr genesen sollte.

Schon aus den vorstehenden kurzgefassten Angaben ist ersichtlich, welche grossen Aufgaben Müller als Lehrer der thierärztlichen Hochschule sich gestellt hatte. Stets war er bemüht, Alles, was Erfahrung und wissenschaftliche Forschung Neues brachte, selbst in sich aufzunehmen, sowie auch seinen Schülern das Wissenswerthe in abgerundeter, klarer Form zurückzugeben. Wenn auch die Materie seiner Vorträge naturgemäss durch die vielen Einzelheiten manchmal ermüdend wirkte, so kann man ihm doch den Vorzug einfacher wohldurchdachter Darstellung nicht versagen. Ganz besonders trat sein Lehrtalent bei den Uebungen hervor; hier suchte er vor Allem seine Schüler zum Selbststudium anzuregen.

Müller's Specialfach war die Anatomie der Haussäugethiere. Bei dem Meister dieses Faches, dem unvergesslichen Gurlt, war er acht Winter als Assistent beschäftigt. Von ihm hat er das ungemein saubere Herstellen der Präparate gelernt; von Gurlt stammte die reiche Sammlung vorzüglicher Spiritus- und Trockenpräparate. Aber Müller begnügte sich nicht mit der Demonstration derselben. Mit grösster Unermüdlichkeit wurden Jahr für Jahr für den Unterricht frische Präparate zur Veranschaulichung der Anatomie des Pferdes, der Wiederkäuer, des Schweines und des Hundes angefertigt und seine Assistenten, zu denen als die ersten Lustig, Rabe, Oemler und Ellenberger gehörten, wissen von den frühen Morgenstunden zu erzählen, welche auf diese Arbeiten verwendet wurden.

Das öftere Wechseln der Assistenten hat Müller immer als ein Uebelstand empfunden. Er gewöhnte sich schlecht an neue Personen seiner Umgebung, hatte er dieselben aber einmal lieb gewonnen, so war er mit ganzer Aufrichtigkeit und Vertrautheit ihr Freund, führte sie in seine Familie ein und trennte sich schliesslich ungern von ihnen.

Dazu kam noch ein anderer Umstand, welcher ihm den steten Wechsel verleidete. Der neue Assistent bedurfte gewöhnlich eines Wintersemesters zu seiner Vorbereitung, um bei der Leitung der Uebungen der Studirenden mit Vortheil mitwirken zu können. Müller glaubte diesen Uebelstand beseitigt oder wenigstens gemildert, als unter dem Direktorat Roloff's im Jahre 1883 an Stelle des Repetitors die Stelle eines ständigen, zu den Hilfslehrern der Anstalt zählenden Prosektors geschaffen wurde. Aber auch diese haben gewechselt wie die Repetitoren. Von 1871 bis 1884 hat Müller 7 Repetitoren gehabt; in dem fast gleichgrossen Zeitraume von 1884 bis 1896 6 Prosektoren.

Da nun die Frequenz der Studirenden von Jahr zu Jahr zunahm — im Wintersemester 1878/79 betrug die Zahl der an den Präparirübungen theilnehmenden Studirenden 122, neun Jahre später fast das Doppelte — und Müller neben seiner umfangreichen Thätigkeit auch noch die Direktorialgeschäfte leitete, wurde auf seine Verwendung der seit dem 1. März 1886 als Prosektor beschäftigte Dr. Schmaltz mit der kommissarischen Verwaltung einer Lehrerstelle betraut. Diese neue Stelle umfasste im Sommer die Vorlesungen über die Gewebelehre und die Leitung der histologischen Uebungen, im Winter die Mitbetheiligung an der Leitung der anatomischen Uebungen. Die beiden Lehrer einigten sich dahin, dass jeder von ihnen von Woche zu Woche abwechselnd die Leitung in je einer Hälfte der Präparirräume übernahm. Ausserdem leitete der jüngere Lehrer zusammen mit dem Prosektor die Exenterationen. Acht Jahre hatte dieses Zusammenwirken gedauert. Im Jahre 1896 wurden die Vorlesungen und die alleinige Leitung der anatomischen Uebungen dem inzwischen zum Professor ernannten Dr. Schmaltz übertragen und Müller seinem Antrage gemäss in den Ruhestand versetzt.

Müller hat nicht blos an der thierärztlichen Hochschule gelehrt. Seit 1868 hat er ununterbrochen bis zum Jahre 1896 Sommer und Winter für die Studirenden der landwirthschaftlichen Hochschule besondere Vorlesungen über die Anatomie der Hausthiere abgehalten. Die letzten fünf Wintersemester las er für dieselben bis zu den Tagen seiner Erkrankung ein einstündiges Colleg über „Bekämpfung der ansteckenden Thierkrankheiten durch die Vieseuchengesetze und die hierbei bisher erzielten Erfolge".

In Bezug auf seine Leistungen als Forscher und Schriftsteller waren Müller naturgemäss durch die ihm zugewiesenen Ar-

beitsgebiete, sowie die ihm übertragene übermässige Lehrthätigkeit gewisse Grenzen gezogen. Aus der Zeit seiner praktischen Thätigkeit und auf dem Boden weiterer Erfahrungen als berathender Sachverständiger hat er zunächst durch seine Arbeiten über Rinderpest, Trichinen etc. manchen werthvollen Baustein für die Thierheilkunde im Allgemeinen geliefert.

Müller's Name wird auch in der Geschichte der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere genannt werden, weil er mit Leisering gemeinschaftlich im Jahre 1872 eine neue Auflage des Gurlt'schen Lehrbuches veranstaltet hat. Müller hat die Knochen- und Bänderlehre, die Gefässlehre und die Nervenlehre bearbeitet.

Dieses Handbuch von Müller und Leisering, welches drei neue Auflagen erlebte, ist in der Hand von tausenden Thierärzten gewesen und bei der Bedeutung der Anatomie im Ausbildungsgange des Studirenden darf man sagen, es hat vor allem mit zu dem Fortschritt unserer Veterinärwissenschaft und dem von letzterer unzertrennlichen Ansehen des thierärztlichen Standes beigetragen.

Noch an der Herausgabe zweier anderer grossen Werke hat sich Müller betheiligt.

Im Jahre 1879 erschien: Die Pferdezucht nach ihrem jetzigen rationellen Standpunkt, bearbeitet von Müller und Schwarznecker. Der erste Band umfasst die Anatomie und Physiologie des Pferdes und passt sich den Bedürfnissen der studirenden landwirthschaftlichen Hochschule an. Eine zweite Auflage erschien 1884. Nach dem Tode Schwarznecker's, seines langjährigen Freundes, gab Müller die dritte Auflage des Werkes allein heraus.

Müller hat bescheiden den ersten Band, besonders in Rücksicht auf den physiologischen Theil ein Sammelwerk genannt. Das ist schliesslich jedes grössere Handbuch. Aber trotzdem ist es nicht Jedermanns Sache das vorhandene literarische Material in passender Weise zu verwerthen. Das hat aber Müller verstanden, sein Werk ist aus einem Guss und zeigt nicht nur Fleiss und Umsicht, sondern auch didaktische Begabung.

Das mochten auch wohl die Verleger wissen, als sie die dritte Auflage (incl. des zweiten Bandes über Pferdezucht) in seine Hände legten. Müller bewahrte dem Werke die allen Lesern bekannte Tendenz und Originalität des Gestütsmannes. Er beschränkte sich der Hauptsache nach darauf, mit seiner vor keiner Mühe zurückschreckenden Gewissenhaftigkeit das statistische Material durchzusehen und die Zahl und

Einrichtungen der Gestüte, die Viehzählungen u. s. w. nach ihren neuesten Ergebnissen zu prüfen und abzuändern.

Genau dem Rahmen des vorherbesprochenen Werkes passte sich das von Fürstenberg und Leisering herausgegebene Buch „Die Rindviehzucht nach ihrem jetzigen rationellen Standpunkt" an. Der erste Band enthält die Anatomie und Physiologie des Rindes. Die zweite Auflage desselben erschien vollständig neu bearbeitet im Jahre 1876 von Müller. Auch hier hat der Verfasser ein anschauliches, allen Bedürfnissen des landwirthschaftlichen Leserkreises nachkommendes Werk geschrieben, welches eine weitverbreitete Aufnahme gefunden hat.

Redaktionell hat sich Müller an dem Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde seit dem Jahre 1875 betheiligt. Der „Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im Preussischen Staate" 22. Jahrg. gab er im Jahre 1875 mit Roloff, der neuen Folge 1. Jahrg. (Berichtsjahr 1874—75) Berlin 1876, 2. Jahrg. (Berichtsjahr 1875—76) Berlin 1877 und 3. Jahrg. (Berichtsjahr 1876—77) Berlin 1878 mit Roloff und Schütz gemeinschaftlich heraus.

Auch an der Herausgabe des Veterinärkalenders ist Müller 20 Jahre lang vom 11. Jahrg. 1876 bis zum 21. Jahrg. 1886 betheiligt gewesen.

Als technischer Rathgeber ist Müller oft und erfolgreich tätig gewesen. Wie bereits oben erwähnt, wurde er infolge seiner besonderen Erfahrungen, welche er in den östlichen Provinzen über die Seuchenverhältnisse, im Speciellen über die Rinderpest gesammelt hatte, bei verschiedenen Gelegenheiten als Commissar der Regierung entsendet. Am meisten ist seine nicht immer nach Aussen zu Tage tretende Arbeitsleistung in der Technischen Deputation hervorzuheben. Sein ausserordentlicher Fleiss, seine ausgesprochene Neigung zum Sammeln und zur statistischen Verwerthung wissenschaftlicher Daten, seine geradezu erstaunliche Sprachkenntniss, sein bewunderungswerthes Gedächtniss und nicht zuletzt sein nüchternes ruhiges Urtheil machten ihn zu einem schwer zu entbehrenden Mitgliede jener begutachtenden Behörde. Viele verstaubte Aktenstösse reden in stummer Sprache von der Unermüdlichkeit des Verstorbenen. Diese Beschäftigung war ihm so ans Herz gewachsen, dass er auch nach Aufgabe seiner Lehrerstelle darin thätig blieb und durch Uebernahme der zeitraubenden statistischen Arbeiten nicht nur die übrigen Kollegen wesentlich entlastete, sondern auch von sich die gefürchtete Arbeitslosigkeit fernhielt.

Seinen Kollegen hat Müller eine hilfsbereite Theilnahme bewiesen; seine Liebenswürdigkeit im Verein mit seinen Sprachkenntnissen hat ihm einen grossen Kreis von befreundeten Kollegen auch im Auslande erworben, alle werden seiner freundlich gedenken.

Reich an Arbeit war sein Leben; reich aber auch an Erfolgen. Unvergängliche Dankbarkeit und Anhänglichkeit seiner Schüler, seiner Kollegen und seiner Mitarbeiter werden Carl Friedrich Müller über das Grab hinaus gesichert bleiben.

Möge er in Frieden ruhen.

Verzeichniss der im Druck erschienenen Arbeiten.

1. Vergiftung von Rindvieh auf der Weide durch Ranunculus seleratus. Magazin XXIV. Jahrg. 1858.
2. Anwendung des Kousso gegen die Bandwürmerseuche der Schafe. Ibid.
3. Einige statistische Bemerkungen über das Herrschen der Schafpocken und die Resultate der Schutzimpfung im Kreise Inowrazlaw in den Jahren 1851—1858. Magazin. XXV. Jahrg. 1859.
4. Einige Bemerkungen über die Räude des Rindviehs. Magazin. XXVI. Jahrg. 1860.
5. In wie langer Zeit kann die traumatische Herzentzündung des Rindviehs tödtlich verlaufen? Ibid.
6. Bericht über die an der Königlichen Thierarzneischule angestellten Fütterungsversuche mit trichinenhaltigem Fleisch bei Schweinen. Magazin. XXX. Jahrg. 1864. XXXI. Jahrg. 1865.
7. Die Rinderpest in England. Magazin. XXXI. Jahrg. 1865. XXXII. Jahrg. 1866. XXXIII. Jahrg. 1867.
8. Die Rinderpest unter den Thieren des Jardin d'acclimatisation in Paris. Nach den Mittheilungen von Leblanc und Bouley im Journal und Recueil de médicine vétérinaire. Magazin. XXXII. Jahrg. 1866.
9. Die Rinderpest in Holland und in den an Holland grenzenden Provinzen Preussens. Magazin. XXXIII. Jahrg. 1867.
10. Ueber die durch Vibrionen vermittelte Bildung eines rothen Farbstoffes auf gekochtem Fleisch. Ibid.
11. Ansichten über die Knochenbrüchigkeit. Aus den Veterinärberichten der Kreisthierärzte zusammengestellt. Ibid. u. XXXIV. Jahrg. 1868.
12. Die Verbreitung der Trichinenkrankheit im Winter 1865, 1866 u. 1867. Aus den kreisthierärztlichen Berichten zusammengestellt. Magazin. XXXIV. Jahrg. 1868 und XXXV. Jahrg. 1869.
13. Die Rinderpest in Thüringen und Franken im Jahre 1867. Mit besonderer Berücksichtigung und kritischer Beleuchtung der Abwehr- und Tilgungsmassregeln. Berlin 1868.

14. Die Rinderpest im Regierungsbezirke Frankfurt und die Instruktion zu dem Bundesgesetz vom 7. April, Massregeln gegen die Rinderpest betreffend, vom 26. Mai 1869.
15. Die Rindviehhaltung und die Rinderpest in Spanien. Magazin. XXXV. Jahrg. 1869.
16. Die Rinderpest in Hasselt und der Gesammtverlust Belgiens durch den Ausbruch der Rinderpest in den Jahren 1865—1868. Auszug aus dem Resumé de l'état sanitaire des animaux domestiques pendant l'année 1867. Magazin. XXXV. Jahrg. 1869.
17. Die Reorganisation der Veterinär-Institute in Russland. Magazin. XL. Jahrg. 1874.
18. Die Einfuhr von Schlachtvieh aus Deutschland nach Grossbritannien. Berlin 1877.
19. Die Rinderpest in Deutschland während des ersten Quartals 1877. Archiv. 3. Bd. 1877.
20. Referate betreffend die Verbreitung der ansteckenden Thierkrankheiten in Preussen. Archiv. 4.—10. Bd. 1878—1884.
21. Der Ausbruch der Rinderpest im December 1881. Archiv. 8. Bd. 1882.
22. Die Milzbrandimpfungen in Packisch. Ibid.
23. Ist eine Ueberfüllung des thierärztlichen Standes bereits eingetreten oder eine solche in den nächsten Jahren zu erwarten? Archiv. 16. Bd. 1890.

Dammann. Ellenberger. Schütz. Siedamgrotzky.

VII.

Ueber die Histogenese der bösartigen Geschwülste.

Festrede

zur 200jährigen Jubelfeier des Bestehens des Königreichs Preussen an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin am 18. Januar 1901 gehalten

von

Schütz.

Hochansehnliche Festversammlung!

Eine patriotische Sitte weist die Hochschule an, jeden Tag, der für unser geliebtes Herscherhaus von Bedeutung ist, mit der Betrachtung eines wissenschaftlichen Gegenstandes zu feiern. Namentlich an dem heutigen Tage, welcher der 200jährigen Jubelfeier des Bestehens des Königreichs Preussen gewidmet ist, wollen wir Zeugniss ablegen, dass wir unser Gedeihen nur in dem unzertrennlichen Zusammenhange mit dem Wohle des Vaterlandes suchen. Ich lade Sie deshalb ein, sich mit mir in eine nicht entfernte Zeit zu begeben. Fürchten Sie nicht, dass ich Sie aus dem hellen Tage, der uns heute strahlt, in ein unfreundliches Dunkel führe. Nur für eine Episode aus der Geschichte unserer Wissenschaft erbitte ich mir Ihre Theilnahme.

Das Studium der Geschwülste hat von jeher eine besondere Anziehung auf Pathologen und Histologen ausgeübt, namentlich sind es die bösartigen Geschwülste gewesen, welche die Aufmerksamkeit der Untersucher angeregt haben. Der Grund zu dieser Anregung lag zum grossen Theile in der Unkenntniss über die Entstehung der Geschwülste. Denn wie z. B. ein Krebs entsteht, kann selbst in diesem Augenblicke noch niemand sagen. Ueberhaupt sind unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Geschwulstlehre ungewöhnlich gering. Das Messer ist noch jetzt das einzige Mittel, um Menschen und Thiere

von den Geschwülsten zu befreien. Dieses Mittel ist aber nur ein Nothbehelf, durch welchen das Leben der von den Geschwülsten befallenen Individuen gerettet werden kann. Ein Heilmittel ist es nicht; und an die Herstellung eines solchen wird erst zu denken sein, wenn wir die Ursachen werden genau kennen gelernt haben, durch welche Geschwülste bei Menschen und Thieren entstehen.

Wenn aber in der Operation das einzige Mittel gegeben ist, um z. B. einen Krebs zu beseitigen, so kommt alles darauf an, den Krebs möglichst frühzeitig, d. h. zu einer Zeit herauszuschneiden, in welcher dies noch ohne Nachtheile für die am Krebse leidenden Menschen und Thiere geschehen kann. Das Urtheil darüber aber, ob eine Geschwulst bösartig ist oder nicht, ist vorzugsweise Sache der Erfahrung, ohne dass die letztere eine rein empirische zu sein braucht. Denn die Bösartigkeit einer Geschwulst äussert sich in dem schrankenlosen Wachsthum, in dem Recidiviren, in der Generalisation und in der Aeusserung eines schädigenden Einflusses auf den Träger der Geschwulst. Diese Eigenschaften besitzen die normalen Zellen des Körpers nicht, sondern nur die Zellen der bösartigen Geschwülste. Auch müssen sich diese Eigenschaften in irgend einer Weise an den Zellen der bösartigen Geschwülste äussern. Ob aber diese morphologischen Eigenschaften immer für uns wahrnehmbar sind oder nicht, diese Frage hat in der neuesten Zeit eine starke Anregung für das Studium der bösartigen Geschwülste abgegeben. Ich will versuchen, die Ergebnisse dieser Studien der hohen Versammlung in Kürze vorzutragen:

Eine wirklich brauchbare Theorie über die Entstehung der bösartigen Geschwülste hat zuerst Thiersch ausgesprochen. Während Virchow die Ansicht vertrat, dass das Bindegewebe die Matrix aller in den bösartigen Geschwülsten vorkommenden Zellen abgiebt, war Thiersch durch zahlreiche und sorgfältige Beobachtungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Epithelien der Krebse nicht vom Bindegewebe abzuleiten sind.

Thiersch sagt: „In jedem Krebse seien gefässlose epitheliale Massen und gefässhaltiges bindegewebiges Stroma zu unterscheiden“, aber „das statische Gleichgewicht, in welchem seit Ablauf der Entwickelung die anatomischen Gegensätze des Epithels und Stromas verharrten, sei im Krebse gestört“. „Diese Störung des Gleichgewichts thue sich durch epitheliale Wucherung kund, welcher das Stroma Platz mache“. „Die Ursache, warum die Initiative zur Bil-

dung eines Krebses in der Regel vom Epithel der Organe ausgehe, könne aber im Epithel allein nicht gesucht werden. Eine Veränderung des Stromas müsse dieser Produktion von Epithel den Weg bahnen; der Widerstand, den das Stroma der Organe dem Andringen des Epithels leiste, müsse verändert sein, sonst liesse sich das rasche Eindringen des Epithels in das Stroma nicht erklären". Nun ist es eine bekannte Erfahrung, dass die Krebse besonders bei älteren Menschen und Thieren auftreten, und Thiersch nahm deshalb an, dass „in vorgerückten Altersperioden" die Widerstandsfähigkeit des Stromas der Organe zu Gunsten des Epithels abnehme und damit der Wachsthumsvorgang in dem letzteren energischer von Statten gehe. Mithin war die Ursache des Krebses in der Abnahme des Widerstandes des bindegewebigen Stromas der epithelialen Organe zu suchen.

Diese Anschauung über die Entstehung des Krebses hat etwas sehr Verführerisches. Sie steht in Uebereinstimmung mit den Ansichten über den Kampf der Gewebe im Organismus. Boll hatte zuerst erklärt, dass der in der pathologischen Anatomie herrschende Grundsatz, wonach jedem einzelnen Gewebe die Eigenschaft zukomme, durch Vermehrung seiner Bestandtheile einen normalen oder pathologischen Wachsthumsvorgang auszuführen, unrichtig sei. Kein Gewebe, weder das Epithel noch das Bindegewebe, könne eine Veränderung erleiden, die nicht sofort durch eine entsprechende Veränderung des entgegenstehenden Gewebes beantwortet werde. Eine jede sich neu bildende Kapillarschlinge bedinge sofort eine Neubildung von Epithel und umgekehrt. Ein einzelnes Gewebe sei unfähig, auch nur den kleinsten Fortschritt im Wachsthum zu machen; es könne seine Bildungskraft nur im Zusammenhange mit einem anderen Gewebe bethätigen. Das Wachsthum sei ein Zusammenwirken mehrerer Gewebe; das Wachsen z. B. der drüsigen Organe sei nichts Anderes als ein fortgesetzter Grenzkrieg zwischen Bindegewebe und Epithel. Darauf stützt sich die Theorie von Boll über die Entstehung der Krebse.

Die wirkliche Lösung der Krebsfrage sei aus dem Princip des Wachsthums ohne Schwierigkeiten abzuleiten. Nicht eine „Grenzverschiebung des Epithels gegen das Bindegewebe" stelle den Krebs dar, sondern der Krebs sei vielmehr „der wieder ausgebrochene Grenzkrieg zwischen Bindegewebe und Epithel", der in der eigentlichen Entwickelungsperiode zur Bildung von Drüsen u. s. w., in der Involutionsperiode aber zur Bildung von Krebsen führe.

Der Zusammenhang der Krebsbildung mit der Involutionsperiode sei von jeher für die Lehre vom Krebse als höchst bedeutsam angesehen worden. Die Involutionsperiode sei dadurch charakterisirt, dass in ihr die Gewebe noch einmal Wachsthumsvorgänge einleiten, welche mit denen der Entwickelungsperiode übereinstimmen. In dieser Periode seien die Gewebe geneigt, auf einen Reiz mit erneuter formativer Thätigkeit zu antworten. Der anatomische Grund liege darin, dass in der Involutionsperiode die strenge histologische Scheidung, welche zwischen den Blutgefässen und dem umgebenden Bindegewebe besteht, aufhöre und beide zusammen, wie im Embryo, auf die histologische Einheit des Gefäss-Keimgewebes zurückkehren. Werde dieses Gewebe gereizt, so entstehe an den Stellen, wo es mit Epithel zusammenstösst, ein Krebs. Der Krebs sei folglich das Produkt eines Kampfes zwischen Gefäss-Keimgewebe, d. h. Bindegewebe und Epithel. Dieser Kampf habe im Embryo zur Entstehung des Organs geführt, habe dann geschlummert und sei in der Involutionsperiode zum zweiten Male angefacht worden.

Ferner sei in einer normalen Drüse die gegenüberstehende Wachsthumsspannung zwischen Bindegewebe und Epithel stets dieselbe, so dass das Resultat des Vorgangs eine regelmässige, typische Bildung darstelle. Im Innern eines wachsenden Oberflächenorgans sei der Wachsthumsdruck des Epithels stets gegen die Tiefe und der des Bindegewebes stets gegen die Oberfläche gerichtet. Im Krebse wirken dagegen die verschiedensten Druckrichtungen aufeinander, und dadurch erkläre sich die atypische Anordnung des Epithels und des Bindegewebes.

So bestechend auch die Ansicht von Thiersch und Boll über die Entstehung der Krebse ist und so sehr sie auch mit der in der neueren Zeit von Roux geäusserten Anschauung über den „Kampf der Theile im Organismus" übereinstimmt, so steht sie doch mit den Beobachtungen in der Geschwulstlehre im Widerspruch. Sie erklärt nicht, dass die Krebse bei einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Individuen auftreten und auch bei jugendlichen Individuen sich entwickeln. Ja, die Wahrnehmung, dass sich die Krebse bei jugendlichen Individuen schneller ausbilden und viele und umfangreiche Metastasen bei ihnen entstehen, spricht sogar gegen die Richtigkeit der Ansicht von Thiersch und Boll; dazu kommt, dass die Metastasen bei Krebsen jugendlicher Individuen ungewöhnlich schnell entstehen, und dies der Grund ist, dass selbst die operative Entfernung der

Krebse bei ihnen keinen Erfolg hat. Denn jugendliche Individuen gehen trotz der Operation an den inzwischen entstandenen Metastasen gewöhnlich zu Grunde.

Dann folgte die Geschwulsttheorie von Cohnheim. Letzterer ist der Meinung, dass für die Entstehung der Geschwülste die angeborene Anlage das Entscheidende sei. Ueber den eigentlichen Fehler der angeborenen Anlage hat sich aber Cohnheim nur in Form einer Hypothese geäussert. Das Einfachste sei, sagt er, sich vorzustellen, dass in einem frühen Stadium der embryonalen Entwickelung mehr Zellen gebildet werden, als zum Aufbau des betreffenden Theiles nothwendig seien, und dass eine bestimmte Zahl von Zellen übrig bleibe, welche wegen ihrer embryonalen Natur eine grosse Vermehrungsfähigkeit besitzen. Das überschüssige Zellenmaterial werde entweder mehr gleichmässig über eine ganze Körperanlage vertheilt oder bleibe an einer Stelle mehr oder weniger abgeschlossen liegen. Dadurch erkläre sich die Anlage eines Systems, z. B. des Skelets, oder einer bestimmten Stelle eines Organs zu einer späteren Geschwulstbildung.

Nun unterliegt es keinem Zweifel, dass Neubildungen aus einer embryonalen Anlage hervorgehen können, und für die Entstehung der Teratome ist diese Ansicht zuerst von Virchow ausgesprochen worden. Er lehrte, dass die Ursache der Teratome in Einstülpungen oder Abschnürungen des äusseren Keimblattes zu suchen sind, welche bei der Bildung der Augenhöhlen, der Mundhöhle, des Halses, der Hoden, Eierstöcke u. s. w. zu Stande kommen. Niemand war aber bisher auf den Gedanken gekommen, dass jedes pathologische Gewächs aus einer solchen Anlage hervorgeht. Hiergegen sprechen schon die Beobachtungen, dass bösartige Geschwülste, wie Krebse und Sarkome, in Folge einer mechanischen Einwirkung, z. B. durch Stoss, Fall, Schlag, in den verschiedensten Organen sich bilden können. Soll man sich denn vorstellen, dass in allen Organen, wo durch einen mechanischen Reiz eine Neubildung sich entwickelt, eine embryonale Anlage bestanden hat? Diese Theorie wird auch nicht dadurch wahrscheinlicher, dass es Roux gelungen ist, bei Froschembryonen abgesprengte Furchungskugeln im mittleren und inneren Keimblatte, zerstreut zwischen den übrigen Zellen nachzuweisen. Denn aus diesen Beobachtungen geht nicht hervor, was aus den Kugeln später geworden wäre, und ob sich wirklich aus ihnen Geschwülste gebildet hätten. Auch die Mittheilungen von Barfurth entscheiden nicht über

die Richtigkeit der Cohnheim'schen Theorie. Barfurth stellte Versuche über die Regeneration der Keimblätter an und beobachtete dabei, dass beim Anstechen der Eier auf dem Stadium der Gastrula Zellen des Ektoderms in die Höhle der Kugel gelangen, die nicht zu Grunde gehen und sich zu dermoidähnlichen Bildungen weiter entwickeln. Aber auch hier wissen wir nicht, wie derartige Bildungen bei völliger Ausbildung der Embryonen sich verhalten haben würden.

Aber wenn es anch wirklich zuträfe, dass embryonale Zellen irgend wo im Körper liegen geblieben wären, so würde doch mit dieser Thatsache noch nicht erklärt sein, warum diese Zellen mit einem Male anfangen zu wuchern.

Cohnheim blieb es nicht verborgen, dass gerade hierin die schwächste Seite seiner Theorie lag, und deshalb nahm er später an, dass nicht die Grösse, Struktur und Vermehrungsfähigkeit der liegengebliebenen Keime, sondern „einzig und allein" das Verhalten der umgebenden Gewebe über das Wachsthum einer Geschwulst entscheide. Damit eine Geschwulst wachsen, namentlich bösartig oder „fressend" werden könne, müsse der physiologische Widerstand in den nachbarlichen Geweben abnehmen. Diese „Schwäche" der Gewebe könne angeboren oder erworben sein und bilde sich in der Regel erst in späteren Lebensjahren aus. Daher könne eine grosse Anzahl von Menschen und Thieren mit Geschwulstkeimen behaftet sein, ohne dass auch nur das geringste Wachsthum an den letzteren beobachtet werde.

Nun war es aber weder Cohnheim noch anderen Forschern gelungen, für die Widerstandsabnahme der Nachbarschaft eine anatomische Grundlage zu finden. Andererseits konnte man namentlich bei den bösartigen Geschwülsten eine üppige und das normale Mass weit übertreffende Wucherung ihrer Zellen nachweisen. Dies hatte zur Folge, dass die meisten Pathologen sehr bald zu der Vorstellung wieder zurückkamen, dass eine gesteigerte Wachsthumsenergie der Zellen als die Ursache des Wachsens der Geschwülste anzusehen sei. Man könne sich vieles nicht erklären, sagte man, und deshalb greife man zu einer Hypothese. Die geistreichste Hypothese, um die Wachsthumssteigerung der Geschwulstzellen zu erklären, war offenbar die von Hansemann.

Die Umwandlung eines Gewebes in ein anderes hat Virchow Metaplasie genannt. Letztere schliesst zwei Dinge ein, entweder wandelt sich eine Zellenart in eine andere um, oder eine Zellenart passt sich

den veränderten Verhältnissen an und bekommt dadurch nur eine andere Form. Mithin ist zwischen eigentlicher Metaplasie und histologischer Akkomodation (Metatypie) zu unterscheiden. In den Lehrbüchern ist der Metaplasie nur ein geringer Raum gewidmet. Der Grund liegt offenbar darin, dass der Vorgang der eigentlichen Metaplasie immer unwahrscheinlicher geworden ist. Noch bis vor wenigen Jahren hat Ziegler angenommen, dass sich Leukocyten in Bindegewebszellen umwandeln können, und dass dies eine echte Metaplasie sei. Jetzt ist er der Meinung, dass bei der Wucherung des einen Gewebes ein anderes Gewebe nicht entstehen könne. Nun ist aber an der Thatsache, dass sich Bindegewebe in Fettgewebe, Knorpel in Knochen, Flimmerepithel in Plattenepithel umwandeln kann, also die Formen der Zellen (histologische Akkomodation) sich ändern können, nicht zu zweifeln. Fraglich ist nur, ob sich Bindegewebe in Epithel, wie Virchow sagt, oder Epithel in Bindegewebe, wie von Recklinghausen annimmt, also eine Zellenart in eine andere Zellenart umwandeln kann. Diese Frage versuchte Hansemann zu entscheiden.

Beim Studium der Zelltheilung fand er Folgendes: Innerhalb des bekannten Schemas der Mitose seien Unterschiede zu erkennen, welche bei den einzelnen Zellenarten immer wiederkehren. An der Form der Mitose könne man die einzelnen Gewebsarten genau erkennen, und Hansemann sei es niemals möglich gewesen, Uebergänge von einem Typus der Mitose in einen anderen, d. h. von einer Zellenart in eine andere Zellenart nachzuweisen. Er nahm deshalb an, dass die Specifität der Zellen eine absolute sei, und dass eine echte Metaplasie bei ihnen nicht vorkomme. Deshalb schliesst er sich auch dem Satze von Bard an: Omnis cellula e cellula ejusdem generis. Dagegen müsse er eine ausgedehnte Akkomodation bei den Zellen zugestehen. Aber auch dabei müsse man vorsichtig sein, denn nicht jedes Bindegewebe könne sich in Fett- oder Knochengewebe umwandeln. Gerade aus der Mitose gehe hervor, dass das Bindegewebe eines jeden Organs ein specifisches sei. Dagegen reiche das Material noch nicht aus, um alle Bindegewebsarten zu klassificiren.

Wenn man nun beachtet, dass die Ergebnisse der Untersuchungen von Hansemann mit denen anderer Forscher übereinstimmen, so kommt man zu der Ansicht, dass die Körperzellen bei der embryonalen Entwickelung eine weitgehende Specifität erlangen, die sie verhindert, für einander einzutreten, und dass die einmal erlangte Specifität mit der Beendigung der Entwicklung eine definitive ist.

Darüber, wie die Specifität dor Zellen zu Stande kommt, giebt es verschiedene Theorien, die sämmtlich von der Voraussetzung ausgehen, dass die erblichen Eigenschaften der Zellen an bestimmte körperliche Bestandtheile derselben gebunden sind. Diese Bestandtheile hat Nägeli „Idioblasten“ und Hugo de Vries „Pangene“ genannt. Nun geht die Ansicht von Weissmann dahin, dass in den Zellen neben den Hauptplasmen noch Nebenplasmen nachzuweisen seien, und dass die Specifität der Zelle auf einer durch qualitativ ungleiche Theilung entstandenen Ueberzahl der Hauptplasmen zu Stande komme. Mithin sei in jeder Zelle ausser dem Hauptplasma, welches den Charakter der Zelle bestimme, noch ein Nebenplasma vorhanden, welches durch das Hauptplasma in den Hintergrund gedrängt werde. Die Eizelle bestehe aus allen Plasmaarten des Körpers, die sich das Gleichgewicht halten. Sie sei die am wenigsten differenzirte Zelle, welche aus zwei gleichwerthigen Hälften, einer männlichen und einer weiblichen Hälfte bestehe, und die inaequale Theilung entscheide, ob ein männliches oder weibliches Individuum aus der Eizelle hervorgehe.

Aus der inaequalen Theilung leitet Hansemann die Beziehungen zwischen den einzelnen Zellen ab, die er „Altruismus“ genannt hat. Auch fasst er die aus der inaequalen Theilung hervorgegangenen Schwesterzellen als „Antagonisten“ auf.

Hansemann ist auch der Meinung, dass der Ausfall einer Zellenart genüge, um den Tod eines Individuums herbeizuführen, und dass der Vermehrung einer Zellenart die Vermehrung der Antagonisten folge.

Wenn nach Verlust einer Nebenniere der Tod unter eigenthümlichen und im Ganzen konstanten Erscheinungen eintritt, so fehlte dafür bisher jede Erklärung. Und doch sei dies nichts Anderes als der Tod nach Ausfall der Niere, nämlich der Verlust einer Zellenart, welcher von den Antagonisten nicht ertragen werde. Es sei dies die Offenbarung des Altruismus.

An allen Organen sei eine zweifache Thätigkeit nachzuweisen, eine negative und eine positive. Die negative Thätigkeit des Organs sei diejenige, durch welche gewisse Stoffe aus dem Körper entfernt werden, z. B. die Kohlensäureausscheidung in den Lungen, und zu den positiven Thätigkeiten der Organe werden diejenigen gerechnet, durch welche dem Körper Stoffe zugeführt werden, z. B. die Zuführung von Sauerstoff durch die Lungen. Der Einfluss, den die Entwickelung der Geschlechtszellen auf die Zellen des übrigen Körpers habe, sei bekannt. Mit der Entwickelung der Geschlechtszellen trete die Bildung

neuer Organe, z. B. der Haare auf; der Körper verändere vielfach seine ganze Funktion. Auch die Vergrösserung der Milchdrüsen zur Zeit der Schwangerschaft müsse hierher gezählt werden. Man nenne diese Vorgänge jetzt die altruistische Hypertrophie, die darin bestehe, dass mit dem Wachsthum einer Zellenart eine Vergrösserung der Antagonisten gleichzeitig eintrete. Bei der kompensatorischen Hypertrophie folge dem Ausfall einer Zellengruppe die Hypertrophie einer anderen gleichartigen Zellengruppe, und bei der altruistischen Hypertrophie schliesse die Vergrösserung einer Zellengruppe die Vergrösserung der Antagonisten ein.

Ebenso gebe es eine altruistische Atrophie. Dieselbe zeige sich gleichfalls an den Geschlechtszellen; es seien dies Veränderungen, welche der Kastration oder mangelhaften Entwickelung der Geschlechtszellen folgen. Bei den niederen Thieren sei lange bekannt, dass der Verlust der Keimzellen den Tod der Thiere zur Folge habe. Auch bei den Pflanzen trete der Tod nach dem Verluste der Keimzellen ein. Je höher man aber im Thierreiche emporsteige, um so mehr nehme das Volumen der Geschlechtszellen ab. Bei Menschen betrage das Gewicht der Hoden nur 0,08 pCt. und das der Eierstöcke 0,29 pCt. des Körpergewichts. Daher wirke ihr Ausfall auch nicht so unmittelbar zerstörend auf die Antagonisten wie bei Thieren, deren Keimzellen ein Viertel bis zur Hälfte des Körpergewichts ausmachen oder deren Gewicht dasjenige des Körpers übertrifft. Was wir aber beobachten, sei, dass Menschen und Thiere altern und gleichzeitig ihre Keimzellen verlieren. Hansemann nimmt deshalb an, dass das Alter und der physiologische Tod, d. h. die Nothwendigkeit des Sterbens eine Folge dieses Verlustes sei. Die im Alter auftretenden Erscheinungen seien so ähnlich in ihrem Auftreten denjenigen der Kachexie nach Ausfall der Nebennieren, dass man unwillkürlich nach einem Organe suche, dessen Ausfall diese allgemeine Atrophie hervorrufen kann. Diesen Zusammenhang der Zellen erblicke er in dem Altruismus.

Nach dieser nothwendigen Abschweifung kehre ich zur Entstehung der bösartigen Geschwülste zurück. Es war ein grosser Fortschritt, dass Thiersch die Hautkrebse von der Epidermis ausgehen liess, und dass Waldeyer bewies, dass ähnliche Verhältnisse auch bei den Krebsen der übrigen Organe bestehen. Die Ansichten von Thiersch und Waldeyer wurden durch zahlreiche Forscher bestätigt, besonders neuerdings durch Hauser. Wenn man unter Parenchym diejenigen Zellen eines Organs versteht, welche dasselbe charakterisiren,

so kann man sagen, dass durch die in Rede stehenden Forscher festgestellt ist, dass das Parenchym der Krebse aus dem Parenchym der Organe und das Stroma der Krebse aus dem Stroma der Organe sich entwickelt. Aber auch bei den Sarkomen, welche aus einer specifischen Bindesubstanz hervorgehen, ist gleichfalls zwischen Parenchym und Stroma zu unterscheiden. Das Stroma trägt die Gefässe und dient als Stützsubstanz, und wenn das Parenchym sich weniger scharf absetzt als im Krebse, so hat dies seinen Grund darin, dass dieses Gewebe dem des Stromas viel näher verwandt ist und zwar besonders durch seine Fähigkeit, Intercellularsubstanz zu bilden. Mithin ist das Sarkom keine histioide, sondern, wie der Krebs, eine organoide Neubildung. Es ist daher schwierig, zwischen Krebsen und Sarkomen zu unterscheiden. Will man beide Namen beibehalten, so kann es nur noch eine morphologische Unterscheidung geben. Das Carcinom ist demnach eine Geschwulst, deren Parenchymzellen keine Intercellularsubstanz bilden und dadurch mit dem Stroma nicht in direkte Verbindung treten, während beim Sarkom die Parenchymzellen eine Intercellularsubstanz bilden und dadurch mit dem Stroma sich direkt vereinigen. Dazu kommt bei beiden, dass sie bösartig sind, und dass ihre Metastasen durch Transplantation entstehen.

Das Parenchym der Geschwülste ist demjenigen der Organe, aus denen die Geschwülste hervorgegangen sind, oft überraschend ähnlich. Andere Male geht der Charakter des Organparenchyms in dem des Geschwulstparenchyms ganz verloren; selbst das Parenchym der Metastasen stimmt nicht immer mit dem der Primärgeschwülste überein. Ist die Abweichung einmal zu Stande gekommen, so wird der Charakter der Geschwülste niemals dem des Muttergewebes wieder genähert. Dabei verhalten sich die Zellen des Parenchyms ganz auffallend. Mögen die Zellen eines Krebses oder Sarkoms in die Gewebsspalten hineingewandert oder mit dem Blute bezw. Lymphstrome verschleppt worden sein, so viel steht fest, dass sie auch an anderen Stellen des Körpers, z. B. in der Lunge, der Leber, den Nieren, den Knochen, dem Centralnervensystem u. s. w. sich vermehren und ein neues Gewebe bilden können. Dies vermag nur das Gewebe der bösartigen Geschwülste.

Bringt man ein Stück Periost in die Lunge, so entwickelt sich eine Zeit lang ein dem Knochen ähnliches Gebilde, welches jedoch nach Kurzem wieder resorbirt wird. Hauttransplantationen gelingen nur, wenn die Gattung des Thieres, auf welches die Haut transplantirt

wird, mit der Gattung des anderen Thieres, von welchem die Haut genommen ist, übereinstimmt oder nahe verwandt ist. Ein Gewebe, welches auf einen fremden Boden gebracht wird, geht zu Grunde. Dies tritt auch ein, wenn zu diesen Versuchen, wie es Jahn und Leopold gethan haben, embryonale Theile benutzt werden. An Zellen, z. B. Zellen der Leber und der Chorionzotten, die auf embolischem Wege verschleppt waren, hat man Proliferationsvorgänge niemals gesehen, sondern die Zellen gingen allmählich zu Grunde, während Geschwulstzellen, welche frei in Gefässen liegen, in üppiger Weise sich vermehren.

Dies erklärt sich im Sinne von Hansemann sehr leicht: Der Altruismus der Geschwulstzellen, also die Abhängigkeit von der specifischen Umgebung ist geringer geworden. Die Geschwulstzellen haben an Differenzirung abgenommen, sie sind den ursprünglichen Zellen, den Keimzellen, wieder ähnlicher geworden. Für diesen Vorgang der Entdifferenzirung hat Hansemann den Namen „Anaplasie“ gemacht. Ich lasse letzteren jetzt weiter sprechen:

Die Anaplasie drücke sich nicht nur in dem allgemeinen Verhalten der Geschwulstzellen aus, sondern letztere lassen auch noch principielle Unterschiede von den Zellen des Muttergewebes in der Mitose erkennen, und da man diese Unterschiede in den Zellen bei der Regeneration, Hyperplasie und den entzündlichen Wucherungen nicht finde, so müsse man annehmen, dass die veränderte Form der Mitose die Ursache der Anaplasie sei. Es sei in den bösartigen Geschwülsten ein neues Gewebe entstanden, wie bei der Entwickelung des Embryo, und diese Aehnlichkeit sei so gross, dass sogar die Wachsthumsrichtung bei den Krebsen und Sarkomen sich ändere, ein Umstand, der Thiersch, Boll und Cohnheim veranlasst habe, eine Abnahme in der Widerstandsfähigkeit der Nachbargewebe anzunehmen. Hansemann habe bei der Theilung der Krebs- und Sarkomzellen eine unregelmässige Vertheilung der Chromosomen (asymmetrische Mitose), das Zugrundegehen einzelner Chromosomen (hypochromatische Zellen) und das Auftreten einer geringeren Chromosomenzahl (Zellen mit atrophischen, versprengten Chromosomen) in den Kernen nachweisen können. Mithin könne ein Untergang einzelner Theile der Zellen beobachtet werden, und man müsse deshalb annehmen, dass bei der Anaplasie Hauptplasmen aus den Zellen ausgestossen werden und dadurch Nebenplasmen zur Wirkung kommen, welche bereits ganz in den Hintergrund gedrängt waren. Ob aber der Grad der Bös-

artigkeit identisch ist mit dem Grade der Anaplasie, wisse man noch nicht. Die bekannte Beobachtung, dass aus gutartigen Geschwülsten bösartige werden können, mache zwar die Schlussfolgerung sehr verlockend, dass alle echten Geschwülste auf eine Anaplasie der Zellen zurückzuführen sind, und dass in den gutartigen Geschwülsten eine geringere und in den bösartigen Geschwülsten eine grössere Anaplasie besteht. Allein in den gutartigen Geschwülsten finde sich keine erhebliche Abweichung in der Mitose und deshalb fehle für eine Verallgemeinerung der Theorie bis jetzt jede Grundlage.

Aber auch die verlockende Vorstellung von der Anaplasie hat ihren Gegner gefunden. Ribbert sagt: Welcher Einfluss könne eine Zelle dazu bringen, eine solche Entdifferenzirung einzugehen, die ohne Analogie dastehe. Die Eigenschaften der Zellen seien durch Vererbung so fest bestimmt, dass fundamentale Veränderungen, wie z. B. die asymmetrische Theilung, durch welche die Zellen ihre specifischen Eigenschaften verlieren, überhaupt nicht eintreten können. Hansemann habe auch nicht nachgewiesen, dass die Veränderungen, welche man an den Zellen der bösartigen Geschwülste beobachtet, das Primäre seien; sie könnten auch hervorgerufen sein durch die veränderten Bedingungen, unter denen die Zellen in den Neubildungen sich entwickeln. Denn im Anfange der Geschwulstbildung sei die Veränderung der Zellen eine geringe und mit dem fortschreitenden Wachsthum der Geschwülste nehme dieselbe zu. In vielen Fällen lasse sich die Veränderung der Zellen überhaupt nicht nachweisen. Selbst wenn aber die Veränderungen eine primäre Anaplasie bedeuten sollten, so sei sie doch so gering, dass sie das gesteigerte Wachsthum der Zellen nicht hervorrufen könne. Die Energie, mit der sich das Ei theile, sei nicht grösser als die in den differenzirten Zellen. Wäre die Ansicht von Hansemann richtig, so müssten in jedem Organismus die weniger differenzirten Zellen die völlig differenzirten verdrängen, z. B. die Periostzelle den Knochen, was bekanntlich nicht der Fall sei.

Ribbert ist der Ansicht, dass man bei der Genese der Geschwülste eine über das normale Mass hinausgehende Wucherungskraft der Zellen nicht nachweisen könne. Trotzdem könne man beobachten, dass die Zellen bei den bösartigen Geschwülsten an Stellen angetroffen werden, wo sie normal fehlen. Bei fertigen Geschwülsten könne man dies durch das Vordringen in die Nachbarschaft erklären, anders liege dies bei Geschwülsten, die im Entstehen begriffen seien. Hier fehle jede

Erklärung, wie die in Betracht kommenden Zellen über die normalen Grenzen hinaus in die anstossenden Gewebe hineingelangen können. Wenn man dies erklären könne, meint Ribbert, so habe man eine genügende Grundlage für die Entwickelung der Geschwülste hergestellt.

Für den Krebs habe Thiersch zuerst versucht, das Eindringen des Epithels in das Bindegewebe aus einer Abnahme in der Lebensenergie des letzteren abzuleiten. Nun sei aber eine Widerstandsabnahme des Bindegewebes nur theoretisch angenommen, aber niemals nachgewiesen worden. Dazu komme, dass sich das Bindegewebe bei der Bildung des Krebses nicht passiv verhält, sondern lebhaft wuchert. Ebensowenig lasse sich das Eindringen der Geschwulstmassen in die Nachbarschaft, wie dies Hansemann angenommen hat, durch eine Steigerung der Wachsthumskraft der Zellen desjenigen Gewebes erklären, in welchem die Geschwulst ihren Sitz hat. Denn jede Zelle eines Organs sei vermehrungsfähig, diese Eigenschaft könne sie aber nur soweit zur Geltung bringen, wie es die gegenseitige Beeinflussung der Bestandtheile eines Organs zulässt. Die gegenseitige Spannung den Gewebe, welche nicht nur durch den mechanischen Druck der Zellen, sondern auch durch alle gegenseitigen Einflüsse der Organbestandtheile auf einander bedingt sei, schliesse eine Vermehrung der Zellen, welche das physiologische Mass übersteigt, aus. Werde die Spannung durch Entfernung von Gewebsbestandtheilen beseitigt, so werde die normale Wachsthumskraft, welche bisher geschlummert habe, offenbar. Dies sei nach Ribbert nicht nur bei allen Neubildungen, sondern auch bei der Regeneration, Hyperplasie und Entzündung der Fall.

Die Vermehrung der Zellen bei der Regeneration, Hyperplasie und Entzündung daure so lange an, bis die Spannung, d. h. das Gleichgewicht der Gewebe, wieder hergestellt sei. Bei den Neubildungen aber finde die Zellenvermehrung keinen typischen Abschluss, weil die Herrschaft des Organismus über die Zellen aufgehört habe. Dies sei der Fall, wenn Zellen aus dem organischen Zusammenhange getrennt werden, bei der embryonalen und bei der extrauterinen Gewebsabschnürung. Cohnheim lege das Hauptgewicht auf den embryonalen Charakter der losgelösten Zellen; dies sei aber unrichtig, denn die Ablösung könne auch nach der Geburt stattfinden. Wichtig sei, dass der abgelöste Theil dem physiologischen Einflusse des Organs entzogen werde. Nun müsse man zugeben, dass bei dem Embryo die

Möglichkeit zur Ablösung von Gewebstheilen reichlicher gegeben und letztere deshalb verständlicher sei. Aber der in Rede stehende Vorgang komme, wie bereits bemerkt, auch extrauterin vor.

Ferner hänge es von der Art der Ablösung und von der Grösse des abgelösten Stückes ab, ob gutartige oder bösartige Neubildungen entstehen. Wenn ein grösserer, in sich zusammenhängender Theil abgelöst werde, so gehe daraus eine Geschwulst hervor, welche wenigstens einigermassen den Bau des Organs wiedergebe. Wenn dagegen eine kleine Zellengruppe oder eine einzelne Zelle abgelöst werde, so wachse sie rascher, atypischer, bösartiger; denn aus der Vermehrung einer einzelnen Zelle könne eine organartige Einrichtung nicht hervorgehen. Eine gutartige Geschwulst könne durch Ablösung einzelner Zellen, welche in günstige Ernährungsverhältnisse kommen, bösartig werden. Bei der Operation der Geschwülste könne eine Anzahl von Zellen abgetrennt werden, um neue Geschwülste zu bilden. Lediglich die Entfernung aus dem hemmend wirkenden Einflusse der Geschwulst löse die Wucherung der abgetrennten Zellen aus. Ebenso sei es bei den Metastasen, die sich gelegentlich einmal an gutartige Geschwülste, z. B. Chondrome und Gallertkröpfe anschliessen. Zellen, welche in Blutgefässe gelagert und verschleppt worden, seien oft der Ausgang von Metastasen bei an sich gutartigen Geschwülsten.

Der Krebs sei kein fressendes Gewächs. Wenn zwei lebende Gewebe nebeneinander wachsen, so werde das schwächere durch das stärkere zu Grunde gerichtet. Die abgetrennten und der Herrschaft des Organismus nicht mehr unterstellten Epithelzellen seien vermehrungskräftiger als die im normalen Verbande befindlichen Zellen.

Das Sarkom entstehe oft nach Frakturen durch Wucherung abgelöster Periost- und Markzellen. Auch von abgelösten Zellen der Decidua und Placenta könne die Bildung eines Sarkoms ausgehen. Nicht selten gehe aus Zellen eines Fibroms ein Sarkom hervor. Denn das Fibrom sei nicht organisch in den Körper eingefügt, und deshalb könne eine abgelöste Zelle desselben Sitz einer lebhaften Wucherung werden.

Was die Ursachen betreffe, welche die Ablösung der Zellen bewirken, so seien die Traumen und die entzündlichen bindegewebigen Wucherungen zu nennen. Das Trauma wirke nach zwei Richtungen, es trenne Zellen mechanisch ab und rufe entzündliche bindegewebige Wucherungen hervor. Die letzteren seien aber die häufigste Ursache des Krebses. Das wuchernde Bindegewebe bedinge die Abtrennung

des Epithels, es dränge letzteres in die Höhe, dringe in dasselbe ein, trenne die Epithelzellen von einander und schaffe dadurch die Grundlage für die Entstehung des Krebses. Das abgelöste Epithel mache seine volle Wachsthumsfähigkeit geltend und wachse in das Bindegewebe in der Richtung der sich erweiternden Lymphspalten hinein. Mithin sei die durch die bindegewebige Wucherung bedingte Ablösung der Epithelzellen aus dem organischen Zusammenhange der massgebende Vorgang für die Histogenese des Krebses. Die entzündliche bindegewebige Wucherung könne durch Parasiten oder andere Ursachen bedingt sein. Von wissenschaftlichem Interesse sei die Entstehung des Hautkrebses nach Lupus, also nach Tuberkulose der Haut. Dass im Uebrigen die Krebse auch ohne Parasiten entstehen können, lehren die Paraffin-, Theer-, und Schornsteinfegerkrebse, der Lippenkrebs bei Rauchern und der Krebs der Verdauungsorgane bei Potatoren.

Mithin lehnt sich die Ribbert'sche Theorie über die Entstehung der Geschwülste an die von Cohnheim und Thiersch. Sie ist zunächst eine Weiterentwickelung der Theorie von Cohnheim. Denn Ribbert lässt alle Geschwülste aus Zellen hervorgehen, welche sich aus dem physiologischen Zusammenhange abgelöst, also isolirt haben; und dabei ist es gleichgültig, ob die Ablösung während der embryonalen Entwickelung oder nach der Geburt stattgefunden hat. Nach der Ansicht von Ribbert ist die Isolation der Zellen und damit die Möglichkeit für das Wachsen derselben in die Umgebung in der Regel die Folge einer chronischen bindegewebigen Entzündung.

Gegen Ribbert haben Hansemann, Hauser, Hanau und Andere Folgendes eingewandt: Wenn die Anschauung von Ribbert richtig wäre, so müssten die Zellen in den Geschwülsten, namentlich in den älteren Geschwülsten mit denen, welche sich bei der Regeneration, Hyperplasie und Entzündung bilden, übereinstimmen. Dies sei aber nicht der Fall. Denn in den Geschwülsten sehe man Zellen entstehen, welche sich morphologisch, funktionell und formativ von allen übrigen Körperzellen unterscheiden. In den Geschwülsten entstehe eine neue Art von Zellen durch Anaplasie, welche als eine echte Metaplasie anzusehen sei. Diese Entdifferenzirung der Zellen sei auch nicht ohne Analogie, denn sowohl die Eizelle wie die Spermazelle gehe aus einer Epithelzelle hervor, wobei ein entdifferenzirender Process nachzuweisen sei. Ferner spreche gegen die Ribbert'sche Theorie, dass in vielen Krebsen alle entzündlichen Veränderungen im Stroma fehlen. Wenn im Stroma solche Veränderungen nachzuweisen seien,

so müsse man letztere als Folgezustände der in das Bindegewebe eindringenden epithelialen Wucherung ansehen. Durch die Metaplasie werde das Epithel zum Parasiten, welcher das Bindegewebe entzündlich reizt und zu exsudativen Erscheinungen, hauptsächlich aber zu Proliferationsvorgängen führt. Man könne in dieser Reaktion des Bindegewebes, gerade so wie bei den durch wirkliche Parasiten oder durch Fremdkörper hervorgerufenen analogen Vorgängen die Aeusserung einer Schutzvorrichtung des Organismus erblicken, indem durch die Reaktion ein Bestreben des Organismus, die Eindringlinge zu eliminiren oder wenigstens vom weiteren Vordringen abzuhalten, zum Ausdruck gelange. Wenn nun auch durch die reaktiven Vorgänge im Bindegewebe ein definitiver Stillstand des Processes niemals erreicht werde, so beweise dies nur die absolute Unzulänglichkeit der dem Organismus zur Verfügung stehenden Schutzvorrichtungen gegenüber der Krebszelle.

Auch finde die Abschnürung von Zellen im Körper sehr häufig statt, ohne dass es zur Bildung eines Krebses komme. Man sehe dies namentlich bei den chronischen Phlegmonen der Haut. Würde die entzündliche Abschnürung von Zellen allein genügen, um einen Krebs zu erzeugen, so müsste aus chronisch entzündlichen Phlegmonen unzählige Male ein Krebs hervorgehen. Bösartige Tumoren sehe man oft in einem Gewebe entstehen, welches vorher pathologisch verändert sei. Diese Veränderung könne entzündlicher Natur sein. Ferner könne sich ein Krebs entwickeln aus Lupus, chronischen Unterschenkel- und Magengeschwüren, in völlig konsolidirten Narben, ferner aus gutartigen Geschwülsten, z. B. Warzen und aus angeborenen Naevi der äusseren Haut. Hierzu sei aber die Anaplasie nothwendig, ohne diese gebe es keinen Krebs; wohl aber gebe es einen Krebs, der nicht das Produkt einer Entzündung, einer gutartigen Neubildung oder eines Naevus sei. Bei einer grossen Zahl von Krebsen könne man die Anaplasie, d. h. die „krebsige Entartung" in den Epithelien bereits nachweisen, ehe eine Ablösung des Epithels eingetreten sei. Es sei ganz ausgeschlossen, dass durch Abtrennung einer normalen Zelle ein Krebs entstehe. Was den Anstoss zu der „krebsigen Entartung" gebe, wisse man nicht; aber es sei nicht unmöglich, dass dieser unbekannte Faktor im Bindegewebe sitze und von hier aus auf das Epithel einwirke.

Ich bin am Schlusse, aber ein Doppeltes möchte ich Ihnen, meine Herren Kommilitonen, noch ans Herz legen: erstens, vernachlässigen Sie nicht die Geschichte unserer Wissenschaft. Glauben Sie nicht, dass

Sie Erkenntnisse sammeln können, ohne sich mit den Persönlichkeiten innerlich zu berühren, denen man sie verdankt, und ohne den Weg zu kennen, auf dem sie gefunden worden sind. Sodann aber erkennen Sie aus der Geschichte der Geschwülste, was von einem Manne bleibt. Nur der Theil wird von ihm bleiben, den er durch die That bestätigt hat. Auch an Sie stellt die Wissenschaft, zu der Sie berufen sind, nicht nur die Anforderung zu lernen und zu forschen, sondern lebendige Zeugen des Wahren und Guten zu werden, Männer, die da bereit sind, um dieser Güter willen jedes Opfer zu bringen.

Noch wohnen in dem Deutschen Volke die edelsten Kräfte des Menschenherzens: die Kraft der Liebe, der Treue und der selbstlosen Hingebung. Ohne dieses Besitzthum hätte das deutsche Volk an der Lösung der die ganze Menschheit bewegenden Fragen nicht theilnehmen können. Bewahren Sie sich diese Eigenschaften, damit Sie dereinst mit demselben stolzen Bewusstsein auf die Geschichte unseres Vaterlandes und unserer Wissenschaft zurückblicken können, wie es uns heute vergönnt ist. Diese Eigenschaften sind es auch, welche sich Jahrhunderte lang vom Throne der Hohenzollern auf die deutsche Nation ausgebreitet haben. Ein leuchtendes Beispiel in diesen edelsten Tugenden ist Kaiser Wilhelm, der in einigen Tagen das Fest seines Geburtstages feiern wird. Wir richten mit Dank und Vertrauen die Blicke auf Ihn und erbitten, dass aus Seiner Regierung Segen und Wohlfahrt dem Deutschen Volke erblühen mögen. Wir und die deutsche Jugend, welche um uns versammelt ist, geloben aber, mit unverbrüchlicher Treue zu Unserem Kaiser und dem Reiche zu stehen und rufen mit Begeisterung aus:

Seine Majestät unser geliebter Kaiser lebe hoch!

Nachweise.

1863—1865. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin.
1865. Thiersch, Der Epithelkrebs. Leipzig.
1871. Virchow, Cellularpathologie. Berlin.
1876. Boll, Das Princip des Wachsthums. Berlin.
1881. Roux, Der Kampf der Theile im Organismus. Leipzig.
1882. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin.
1884. Nägeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München.
1886. Bard, La spécifité cellulaire et l'histogénese chez l'embryon. Arch. de Physiologie. Bd. 7.

1889. Hanau, Experimentelle Uebertragung von Carcinom von Ratte auf Ratte. Langenbeck's Archiv. Bd. 39.
1889. Hanau, Erfolgreiche experimentelle Uebertragung von Carcinom. Fortschritte der Medicin. Jahrgang 7.
1899. De Vries, Intracelluläre Pangenesis. Jena.
1890. Hauser, Das Cylinderepithel-Carcinom. Jena.
1890. v. Recklinghausen, Verhandlungen des internationalen Kongresses zu Berlin. 1890. Bd. II. 3. Abth.
1893. Barfurth, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration der Keimblätter bei den Amphibien. Anatomische Hefte. Erste Abtheilung. Bd. 3. Heft 9.
1893. Hansemann, Studium über die Specifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen. Berlin.
1893. Lubarsch, Zur Lehre der Parenchymzellen-Embolie. Fortschritte der Medicin. Jahrgang 11.
1894. Hauser, Zur Histogenese des Krebses. Virchow's Archiv. Bd. 138.
1894. Ribbert, Histogenese des Carcinoms. Virchow's Archiv. Bd. 135.
1895. Hauser, Nochmals über Ribbert's Theorie von der Histogenese des Krebses. Virchow's Archiv. Bd. 141.
1895. Ribbert, Histogenese und Wachsthum des Carcinoms. Virchow's Archiv. Bd. 141.
1895. Ribbert, Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschrift.
1896. Ribbert, Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschrift.
1896. Ribbert, Das pathologische Wachsthum der Gewebe. Bonn.
1897. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin.
1898. Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena.

VIII.

Aus dem zoologischen und vergleichend-anatomischen Institut der Universität Bonn[1]).

Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des Sclerostomum armatum.

Von

Dr. med. **Anton Sticker.**

(Hierzu Tafel II.)

Einleitung.

Die Literatur des Strongyliden Sclerostomum armatum ist alt und reich.

Erwägt man das Ansehen seiner Beobachter und Beschreiber: Friedrich Ruysch, Joh. Heinrich Schulze, Morgagni, Otto Friedrich Müller, Joh. August Ephraim Goeze, Joh. Georg Heinrich Zeder, Carl Asmund Rudolphi, Mehlis, Gurlt, Rudolf Leuckart, so möchte man glauben, dass zu seiner Monographie kaum mehr etwas Wesentliches beizutragen wäre.

Und doch hat uns noch jüngst Pöppel auf einzelne nicht genügend gewürdigte Merkmale aufmerksam gemacht, welche sogar die Scheidung fraglichen Wurmes in zwei besondere Arten nothwendig machen.

Ich selbst kann keine Stellung zu dieser letztern Frage einnehmen, weil die zahlreichen, mir vorliegenden Exemplare nur eine Art darstellen.

Aber andere Merkmale möchte ich in dieser Arbeit berühren, welche eine noch schärfere Abgrenzung gegen andere Strongyliden ermöglichen, vor allem aber den Weg zu der noch immer unaufgeklärten Lebensgeschichte anbahnen.

Es ist nothwendig, eine kurzgedrängte geschichtliche Uebersicht vorauszuschicken. Eine kritische Durchsicht der wörtlichen und bild-

1) Eingeliefert 1. November 1900.

lichen Darstellungen früherer Forscher wird die beste Vorbereitung zur weiteren Beschäftigung mit diesem Wurme sein.

1. Geschichtliches.

Im Jahre 1691 und 1720 berichtet Friedrich Ruysch, dass er in den Arterien des Pferdes lebende Würmer angetroffen habe. Nach den beigegebenen Abbildungen waren dieselben leicht geschlängelt, drehrund und 15—23 mm lang.

Im Jahre 1780 erschien der zweite Band der Icones Zoologiae Danicae, in welchem Müller unter dem Namen Strongylus equinus einen männlichen und weiblichen Rundwurm aus dem Magen des Pferdes abbildet. Ersterer hat eine Länge von 39 mm, letzter einen solchen von 49 mm. Der Schwanz des Männchens ist durch einen Beutel, einen Stachel und fingerförmige Zipfel von dem einfach zugespitzten des Weibchens unterschieden. Der Kopf beider ist kugelförmig abgestutzt und mit Stacheln bewehrt.

1782 giebt Goeze eine ausführliche Beschreibung des Strongylus equinus und legt ihm wegen der Kopfbewaffnung, der Stacheln, die wie Pallisaden den Mund umgeben, den deutschen Namen „Pallisadenwurm“ bei.

1788 folgt aus den nachgelassenen Papieren von Müller der Text zu den 1780 herausgegebenen Tafeln. Müller sagt treffend, dass ein Wurm, welcher so häufig ist, sicher gesehen wurde, nur wäre er bisher mit den Jugendformen von Ascaris lumbricoides verwechselt worden. Von diesem unterscheide er sich durch die Bursa des Männchens[1]).

In der im selben Jahre durch Gmelin besorgten Ausgabe des Linné'schen Systema Naturae wird die Gattung Strongylus zum ersten Male getrennt von der Gattung Ascaris aufgeführt. Die wichtigsten Gattungsmerkmale werden nach Müller und Goeze in der Bursa und der Kopfbewaffnung gefunden. Als besondere Arten werden unterschieden: Str. equinus und Str. ovinus, ersterer im Magen des Pferdes, letzterer im Darmkanale des Schafes wohnend.

1800 beschreibt Zeder eine dritte Art des Pallisadenwurmes, welche er beim Rehe vorfand.

Rudolphi wünscht 1801, dass für die Gattung als Merkmale

---

1) Einen Artverwandten, sagt Müller, fand neulich Otto Fabricius in den Eingeweiden des Schafes.

die Bursa des Männchens beibehalten, dagegen die Kopfbewaffnung fallen gelassen werde. Den Strongylus equinus nennt er zum Unterschiede von Strongylen, welche ohne Mundbewaffnung sind, Strongylus armatus.

1803 nimmt Zeder gleich Rudolphi unter die Gattung Strongylus auch Rundwürmer ohne Kopfbewaffnung auf, glaubt aber auch die männliche Bursa als generisches Merkmal entbehren zu können; es genüge zu bestimmen: Strongyli, das sind Rundwürmer mit schmächtigem Kopf und Schwanz, aber mit weitem, lippigem Munde. Die Gattung zerfalle in zwei Arten, die eine mit bewaffneten, die andere mit unbewaffneten Lippen.

1803 findet Rudolphi im Blinddarm des Pferdes einen 7 bis 12 mm langen, sehr dünnen, meist wie eine 8 gewundenen Strongylus; er hält ihn für eine jüngere Brut von Strongylus armatus. Ebenso findet er in Aneurysmen der Gekrösarterie des Pferdes 7—10 mm lange Strongyli.

1808 giebt Rudolphi die grösste Länge des Strongylus armatus, welcher im Darme hause, auf 54 mm, desjenigen, welcher in der Blutader angetroffen werde, auf 27 mm an.

1809 führt Rudolphi den Namen Sclerostomata für diejenigen Strongyli ein, deren Mund mit Stacheln versehen ist und trennt sie von den Strongyli, deren Mund Papillen besitzt oder ganz nackt ist. Zu den Sclerostomata gehören Strongylus armatus beim Pferde (α major, intestinalis, β minor, aneurysmaticus) und Strongylus dentatus beim Schweine.

1815 giebt Hodgson eine musterhafte Beschreibung der durch Strongylus equinus verursachten Aneurysmen.

1817 fasst Cuvier gleich Müller und Rudolphi diejenigen Rundwürmer, deren Männchen einen Schwanzbeutel haben, unter dem Namen les Strongles zusammen. Beim Pferde heisst er le Strongle du cheval (Str. equinus Gm., Str. armatus Rud.).

1818 liefert Cl. Greve klinische Beobachtungen bei Pferd und Esel.

1822 giebt Westrumb eine fleissige Beschreibung der Geschlechtsorgane nebst guten Abbildungen.

1824 erscheinen die Icones Helminthum von Bremser, welche die Werke Rudolphi's illustriren sollen. Strongylus armatus ist schlecht dargestellt.

Die 1831 herausgegebenen Tafeln von Schmalz geben den Pallisadenwurm des Pferdes nach den Westrumb'schen Zeichnungen.

Im selben Jahre bringt Mehlis eine ausgezeichnete Beschreibung des Str. armatus mit vielen neuen Einzelheiten. Am wichtigsten erscheint die Trennung von Strongylus equinus in Str. armatus und Strongylus tetracanthus, welch' letzterer von Rudolphi schon 1803 beschrieben, aber als jüngere Brut von Str. armatus aufgefasst wurde.

Gurlt (1831) nimmt nach dem Vorgange von Mehlis Str. armatus und Str. tetracanthus als zwei getrennte Arten unter die Sclerostomata auf und giebt treffende Beschreibungen und Abbildungen.

1836 beschreibt Leblond Strongylus armatus in fremdartiger, unverständlicher Weise.

Miescher wiederholt 1838 die Mehlis-Gurlt'schen Angaben.

1844 giebt Gurlt vorzügliche Neuheiten über die Häutung von Str. armatus nebst treffenden Abbildungen.

Dujardin (1845) liess die Gattung Strongylus R. bestehen. Als Arten unterschied er les Sclerostomiens, les Strongyliens etc.

Diesing bildet 1851 aus der Gattung Strongylus R. die Familie Strongylidea; diese umfasst neben andern Gattungen die Gattung Sclerostomum, welche wieder in einzelne Arten Scl. armatum, Scl. tetracanthum u. a. zerfällt.

1856 liefert Wedl eine Arbeit über die Mundwerkzeuge der Nematoden, welche bezüglich des Strongylus equinus nur Fehlerhaftes enthält.

Davaine verzeichnet 1860 den Pallisadenwurm des Pferdes unter dem Namen Sclérostome du cheval in der Gattung der Sclerostomen.

Colin (1864) hält wieder Sclerostomum armatum und Scl. tetracanthum für eine Art.

Schneider (1866) liefert zahlreiche treffliche Untersuchungen über den Bau des Pallisadenwurmes.

Baillet (1866) stellt die ersten exakten Versuche über die Entwicklung der Sclerostomenembryonen an.

Bollinger (1870) giebt die erste zusammenhängende Arbeit über die klinisch-pathologische Bedeutung des Strongylus armatus, eine Arbeit musterhafter Genauigkeit.

Leuckart (1876) bereichert die Lebens- und Entwicklungsgeschichte des fraglichen Wurmes um viele Einzelheiten.

Krabbe (1880) liefert einige Zahlen über die Häufigkeit des Vorkommens.

Willach (1890 und 1891) verwechselt vielfach Sclerostomum tetracanthum und armatum.

Railliet (1895) giebt vorzügliche Besprechungen und die einzigen genauen Bursazeichnungen beider Arten.

Poeppel (1897) bringt neben einer fleissigen Geschichtsübersicht treffende Untersuchungen über den Bau des Sclerostomum armatum, welche ihn zu der Scheidung zweier Arten des Sclerostomum armatum Rud. und des Scler. neglectum Pöpp. veranlassen.

Looss (1900) stellt eine ganze Anzahl besonderer Arten von Sclerostomum beim Pferde auf, deren Würdigung in einer anderen Arbeit erfolgen soll.

2. Histologisches.

A. Die Haut.

In der ersten Lebenszeit des Wurmes ist die Haut glatt und durchsichtig und besitzt eine Dicke von 0,007—0,011 mm.

Junge Larven aus dem Aneurysma boten folgende Masse:

Präp. No.	a) weibliche		Präp. No.	b) männliche	
	Körperlänge in mm	Hautdicke in μ		Körperlänge in mm	Hautdicke in μ
1	10	9—11	6	11	11—14
2	12	11—14	7	12,5	7
3	13	9—11	8	12	9
4	15	9	9	13	9—11
5	16	11			

Bei einer jungen weiblichen Larve (No. 1) von 10 mm Körperlänge laufen inmitten der Haut rund um den Körper herum feine Linien, welche sich auf dem optischen Längsdurchschnitt des Thieres als zwei seitliche Reihen von Punkten darstellen, welche einen Abstand von 0,011 mm haben.

Bei einer jungen männlichen Larve (No. 6) von 11 mm Länge beträgt der Abstand 0,014 und bei einer weiblichen Larve (No. 3) von 13 mm Länge 0,017 mm (Fig. 23 a, b, c).

Diese Linien sind die ersten Andeutungen der Trennung der Haut in eine äussere, abzuwerfende Larvenhaut und in eine innere bleibende Schicht.

An Stelle der Linien erscheinen bald wellenförmige Erhebungen der bleibenden Haut, eine Folge ihres voranschreitenden Wachsthums, dagegen die Larvenhaut in Spannung versetzt wird und dünner wird.

Auf dem optischen Längsschnitt sieht man eine zartverlaufende Wellenlinie in der Mitte der Hautschicht (Fig. 23 b).

Ist die junge Larve so weit entwickelt, dass sie Mundbecher, Lippenfransen u. s. w. aufweist, in welchem Falle ihre Länge 9 bis 15 mm beträgt, so hat die äussere Hautschicht, die Larvenhaut, fast jeden Zusammenhang mit der bleibenden Haut verloren. Sie zeigt eine Dicke von 0,0056 bis 0,0093 mm, bisweilen bis zu 0,011 mm, welche Unterschiede zum Theil von der Art der Aufbewahrung der Würmer herrühren.

Die Larvenhaut zerreisst quer in der Mitte des Leibes, beim weiblichen Geschlechte, wie ich dies mehrfach beobachtete, in der der Gegend der Geschlechtsöffnung und streift sich über den Kopf und über den Schwanz allmählich ab.

Die bleibende Haut der älteren Larve besteht aus zwei cuticularen Schichten, einer äusseren und einer inneren (Fig. 20--22). Die äussere cuticulare Schicht (a) ist durchsichtig, an der Oberfläche in parallele Querringel gefalten, in der Tiefe aber vollkommen strukturlos.

Die innnere Schicht (b) besteht aus sich kreuzenden Fasern.

Bei älteren Larven von

12,5 mm	Länge	(weibl.	No. 13)	misst	die obere	Schicht	15 μ,	die tiefe	Schicht	9,3 μ
16 „	„	(„	„ 16)	„	„	„	15 μ,	„	„	9,3 μ
17,5 „	„	(„	„ 18)	„	„	„	18,7 μ,	„	„	9,3 μ
12,5 „	„	(männl.	„ 21)	„	„	„	11 μ,	„	„	7 μ

Bei vier weiblichen Geschlechtsthieren aus dem Darme (No. 22 bis 25) von 21 mm Körperlänge beträgt die Dicke der oberen Schicht 15 μ, die der tieferen 33 μ, bei einem männlichen (No. 26) von 15 mm Länge obere Schicht 15 μ, tiefe Schicht 37 μ.

Unter den beiden Schichten der Cuticula findet sich noch eine dritte Schicht (c), die Hypodermis, welche gelbgrün gefärbt und schwach opak schillernd erscheint. Etwaige Schrumpfungen der Haut, wobei sich die beiden oberen Schichten in grobe Querfalten legen (Fig. 24), macht sie nicht mit.

Die Ringelung der oberen Cuticularschicht, so vielfach bei den Nematoden beschrieben, giebt ein sicheres Merkmal ab, um nicht nur Geschlechtsthiere und ältere Larven, sondern auch junge Larven des Sclerostonum armatum und des Sclerostomum tetracanthum von einander zu unterscheiden.

Die Breite der Querringel beträgt bei Sclerostomum armatum 3,75 μ und dieses Mass ist so konstant, dass es sich mit der Grössen-

zunahme des Wurmes keineswegs ändert, woraus zu schliessen ist, dass die Haut neue Ringelungen einlagert.

Bei Sclerostomum tetracanthum beträgt die Breite der Querringel 9—10 μ, also fast das Dreifache der Breite der Ringel von Sclerostomum armatum[1]).

Die ersten Querringel der Cuticula treten nun bei Sclerostomum armatum in der Nähe des Schwanzes schon unter der Larvenhaut kurz vor dem After auf (Fig. 27), zu einer Zeit, wo weder Lippenfransen noch Mundbecher vorhanden sind, um eine Artbestimmung vornehmen zu können.

Wer im Uebrigen weiss, wie selbst ältere Larven mit Lippenfransen und Mundbecher von Sclerostomum armatum und Sclerostomum tetracanthum sich ähneln, sodass es nicht Jedermanns Sache erscheint, die feineren Unterschiede aufzufinden, wer ferner die subtilen Verschiedenheiten der männlichen Bursa beider Arten nicht herausfinden kann, der wird in der verschiedenen Grösse der Ringelung, welche nur gemessen zu werden braucht, ein willkommenes Artbestimmungsmerkmal erblicken.

Für solche Forscher allerdings, welche nicht einmal ein weibliches Sclerostomum, dessen Vulva auf der Grenze des zweiten und letzten Körperdrittels liegt (Sclerostomum armatum), von einem weiblichen Sclerostomum, dessen Vulva unmittelbar vor dem After am Schwanzende liegt (Sclerostomum tetracanthum), für verschieden erachten, wird eine Strukturverschiedenheit der Haut keinen Anspruch machen können, artbestimmend zu sein.

B. Mund, Speiseröhre und Darm.

Die Mundöffnung der jungen Larve ist von einer sechsblättrigen Rosette umgeben (Fig. 13, 14, 15, 31), unter welcher sich eine kleine kuglige Mundblase befindet. Jedes Blatt ist wieder fünf- oder sechsfach eingebuchtet. Ein schmaler trichterförmiger Kanal führt aus der Mundblase in die Speiseröhre.

Unter der Rosette (a) entsteht allmählich ein transparentes Gebilde (c), welches aus zwei Schichten besteht.

---

1) Baillet ist der einzige frühere Forscher, dem dieses Verhältniss auffiel, „Stries du tégument écartées de 0,0035 à 0,0043 mm" (Scl. armatum) — „les stries étant distantes les unes des autres de 0,009 à 0,010 mm" (Scl. tetracanthum).

Die oberflächliche Schicht (c′) zertheilt sich in zahlreiche Fransen, die strahlenförmig nach der Mundöffnung zusammenlaufen; sie stellen die Grundage dar für den die Stelle der Rosette vertretenden Wimperkranz der älteren Larve (Fig. 10, 11 und 12).

Die tiefere Schicht formt sich über dem stumpf abgerundeten Ende der Speiseröhre, hat die Gestalt eines Helmes und bildet die Grundlage der Mundkapsel der älteren Larve.

Der Kopf, anfänglich stumpfviereckig (Fig 13), rundet sich allmählich ab (Fig. 15).

Bei der Häutung beginnt sich die Larvenhaut zuerst am Kopfende loszulösen. Die Mundrosette hebt sich nebst Mundblase von ihrer Unterlage ab, wodurch ein Hohlraum entsteht (e Fig. 13, 14 und 31), welcher sich mehr und mehr vergrössert (e Fig. 15). Die ursprüngliche Mundöffnung bleibt eine Zeit lang mit der Speiseröhre noch in unmittelbarer Kommunikation dadurch, dass sie aus letzterer eine feine Chitin-Röhre wie einen Degen aus seiner Scheide mit sich zieht (b Fig. 14 und 31). Die Fransen sind eine Forsetzung der äusseren Haut und als solche den Lippen anderer Strongylen analoge Gebilde. Ihre Zahl beträgt nach einer Zählung 126 (Fig. 12). Sie entspringen zu mehreren zweien, vieren oder sechsen aus einer gemeinschaftlichen Basis (Fig. 16, 17, 18, 19). Dadurch, dass diese grösseren Stücke in vielfache Fältchen sich legen können, rücken je zwei, vier oder sechs Fransen eng zusammen. Diese Verengerung und Erweiterung des Wimperkranzes erfolgt bei dem Vorschieben oder Zurückziehen der bauchigen Mundkapsel.

An der Stelle, wo die Fransen in die äussere Haut übergehen, liegt rings um den Kopf ein Hohlkanal (b Fig. 10 und 11). Auf Längsschnitten erscheint dadurch jede Franse nach unten sich in zwei Schenkeln fortzusetzen, deren äusserer in die Kopfhaut unmittelbar übergeht, deren innerer auf dem oberen Rande der Mundkapsel fusst. Der Mundbecher geht aus der dem oberen stumpfen Ende der Speiseröhre dicht aufliegenden transparenten Schicht hervor. Indem der Schlund bei der Häutung zur älteren Larve sich in seinem obersten Theile (d Fig. 31) gallertig auflöst, stülpt sich der Mundbecher ein, erhärtet alsbald und bildet nunmehr eine nach oben weit klaffende Mundhöhle.

Der Mundbecher, auch Mundkapsel genannt (Fig. 1—12), ist ein kontinuirliches Gebilde. Es zeigt sich dies bei Maceration des Kopfes mit Eau de Javelle, welches alles zerstört und nur die kuglige Mund-

kapsel übrig lässt. Diese lässt sich zwischen Deckglas und Objektträger bei seitlichem Druck als ein Tönnchen, welekes oben und unten offen ist, hin und her rollen.

Pöppel (l. c. S. 21) glaubt, die Kapsel baue sich aus abwechselnd breitern (28,5 μ) und schmälern (18 μ) Stückchen auf, die sich auf Querschnitten deutlich abhöben und auch qualitativ verschieden verhielten; erstere nähmen Farbe an, letztere nicht. Ich habe bei mehr als zehn mit Eau de Javelle macerirten und isolirten Mundkapseln, welche Larven und Geschlechtsthieren angehörten, nichts dergleichen entdecken können. Dieselben waren transparent wie Horn und aus einem Guss.

Was die Gestalt der Mundkapsel betrifft, so nähert sich dieselbe einer Kugel, welche vorne eine kreisrunde, weite (Fig. 1—6, 12), hinten eine mehr dreieckige, enge Oeffnung (Fig. 7—9) besitzt.

Bei den im Aneurysma vorkommenden älteren Larven und einigen jungen Geschlechtsthieren aus dem Darme wurden folgende Masse festgestellt.

Aeltere Larven aus dem Aneurysma.

Präp. No.	Körperlänge mm	Vordere Oeffnung der Mundkapsel μ	Grösste Breite der Mundkapsel μ	Länge der Mundkapsel μ
		a) weibliche		
13	13	240	372	372
15	15	320	372	372
16	16	240	400	448
17	17	240	320	400
18	17,5	240	448	448
19	17	224	400	400
20	18	240	372	352
		b) männliche		
21	12,5	304	304	304
		Junge Geschlechtsthiere aus dem Darme. weibliche		
22	21	240	400	400
23	21	240	400	400
24	21	240	368	400
25	21	240	288	288

Aus der Tabelle geht hervor, dass sowohl bei Larven als Geschlechtsthieren der Längen- und der Breitendurchmesser der Mundkapsel fast stets gleich sind. Die vordere Oeffnung misst bei fast allen 240 μ d. i. ca. $^1/_4$ mm.

Der vordere Rand der Kapsel ist mit spitzen Zähnchen besetzt, welche aber so klein sind, dass sie selbst bei mikroskopischer Untersuchung leicht übersehen werden (Fig. 10 c).

Im Innern der Kapsel finden sich an der Rückenseite und am Grunde einige Hohlgebilde, welche einer näheren Beschreibung bedürfen.

Die Mundkapsel, sagt Schneider, ist mit ohrartigen Zähnen bewehrt.

Ich fand, dass die damit bezeichneten Gebilde weder mit Zähnen etwas zu thun hatten, wenn anders man nicht jede Erhebung innerhalb der Mundhöhle, welche starr ist und gegen das Ende sich verschmälert, also benennen will, noch auch die besondere Bezeichnung ohrartig verdienten, welche man für besondere Lappen an der äusseren Fläche eines Organs gebraucht, um ihre Aehnlichkeit mit einem Kopfe und seinen beiden Ohren hervorzuheben (man denke an Herzohren oder einem Kessel mit seinen beiden Henkelohren).

Die fraglichen Gebilde sind Auftreibungen des Bodens und der Rückenwand der Mundkapsel (d und e in Fig. 1—6, 10, 11). Der Boden ist an zwei Stellen nach oben eingedrückt, wodurch zwei buckelförmige Erhebungen (d) entstehen. Ihr Hohlraum geht in einen geschlossenen Kanal (e) über, der an der dem Rücken zugewandten Kapselwand emporsteigt und am Rande derselben offen mündet (f).

Sowohl die Wand der Buckeln als die der Längsrinne sind von reihenartig angeordneten Löchern durchbohrt. Das Hohlgebilde kommunicirt dadurch mit der Mundhöhle einerseits und mit den Halsdrüsen andererseits.

Bei keinem der zahlreichen von mir dem Aneurysma entnommenen Würmern habe ich mehr als zwei Buckel entdeckt.

Nur bei von auswärts mir zugesandten Sclerostomen (Professor Lüpke, Thierärztliche Hochschule in Stuttgart), deren Herkunft ich nicht erfuhr, fand ich zwei Würmer mit vier Buckeln, ebenso bei einem männlichen Sclerostomum der Sammlung des zoologischen Instituts der Bonner Universität (Fig. 1, 2, 3).

Ueber die Zugehörigkeit der Sclerostomen mit 4 Buckeln zu einem anderen Genus, Sclerostomum neglectum Pöppel, wage ich aus Mangel an genügendem Material keinen Entscheid zu thun.

Die buckelförmigen Erhebungen können auch ganz fehlen — die Längsrinne reicht dann bis zum Boden der Kapsel, welcher von einer grösseren dreieckigen Oeffnung durchlöchert ist, die einen vielfach

zackigen Rand besitzt — oder sie sind theilweise zerstört — in diesem Falle täuschen sie Zähne vor, deux plaques tranchantes arrondies „Railliet“ —. Man beachte aber, dass dies nur Alterserscheinungen sind.

Die Hypodermalschicht (g Fig. 2, 10, 13—15, 31), welche die Mundkapsel kelchartig von unten herauf umfasst, hört mit scharfer Linie kurz vor dem Kapselrande auf. Sie besteht der Hauptmasse nach aus Muskelgewebe und erzeugt aussen an der Chitinkapsel einen scharfen Absatz (h Fig. 5, 6, 11), analog sehen wir bei den Wirbelthieren an den Knochen, da wo die Muskeln sich ansetzen, Leisten und Vorsprünge entstehen. Dieser Absatz wird an sechs Stellen unterbrochen. Hier setzt sich eine eigenthümliche Körnerschicht zipfelförmig fort (i Fig. 10 und 11), dringt durch den unter der äusseren Haut liegenden Ringkanal (b Fig. 10 und 11) hindurch und endet in sechs stumpfen Erhebungen der Cuticula, welche Papillen genannt werden. Diese fehlen noch bei den jungen Larven.

An die Mundkapsel schliesst sich die Speiseröhre (d Fig. 13, 14, 15, 31) an, welche aus einer muskulösen äusseren und einer chitinösen inneren Schicht besteht. Ueber die Länge und die Breite des Schlundes, das Verhältniss dieser Masse zur Länge und Breite des ganzen Körpers giebt die nachfolgende Tabelle Auskunft. Da sich sowohl bei den Larven als den Geschlechtsthieren eine obere und untere Portion der Speiseröhre (d' und d'' Fig. 31) deutlich abheben und deren Wachsthum verschieden ist, wurden auch deren Masse angegeben.

Junge Larven aus dem Aneurysma.

Präp.	Länge des Körpers	Breite des Körpers			Länge des Schlundes			Breite des Schlundes	
		am Halse	in der Mitte	am After	ob. Theil	unt. Theil	Gesammtlänge	obere	untere
No.	in mm	in μ	in μ	in μ	in μ	in μ	in μ	in μ	in μ
				a) weibliche					
1	10	391	562	250	326	490	816	48	72
2	12	427	500	250	326	554	880	96	112
3	13	500	625	187	400	560	960	90	104
4	15	375	625	150	432	528	960	90	112
5	16	427	687	250	—	—	960	96	128
				b) männliche					
6	11	427	500	230	—	—	880	64	112
7	11,5	187	427	187	400	480	880	64	88
8	12	312	427	250	—	—	1040	90	112
9	13	250	562	187	—	—	880	90	96

Aeltere Larven aus dem Aneurysma.

Präp. No.	Länge des Körpers in mm	Breite des Körpers am Halse in μ	Breite des Körpers in der Mitte in μ	Breite des Körpers am After in μ	Länge des Schlundes ob. Theil in μ	Länge des Schlundes unt. Theil in μ	Länge des Schlundes Gesammtlänge in μ	Breite des Schlundes obere in μ	Breite des Schlundes untere in μ
				a) weibliche					
11	10	625	875	427	—	—	1040	112	224
13	12,5	625	937	427	—	—	960	192	—
15	15	687	875	427	400	800	1200	80	176
16	16	562	625	312	400	800	1200	112	192
17	17	427	794	187	400	800	1200	80	208
18	17,5	625	750	312	400	800	1280	112	208
19	17	562	750	312	400	512	912	96	192
20	18	625	750	312	400	800	1200	96	240
				b) männliche					
21	12,5	427	750	427	240	720	960	—	—

Junge Geschlechtsthiere aus dem Darme.

Präp. No.	Länge des Körpers in mm	Breite des Körpers am Halse in μ	Breite des Körpers in der Mitte in μ	Breite des Körpers am After in μ	Länge des Schlundes ob. Theil in μ	Länge des Schlundes unt. Theil in μ	Länge des Schlundes Gesammtlänge in μ	Breite des Schlundes obere in μ	Breite des Schlundes untere in μ
				a) weibliche					
22	21	794	1062	312	400	800	1280	176	416
23	21	687	875	312	320	880	1200	176	416
24	21	—		—	400	880	1280	176	416
25	21	—	—	—	400	880	1280	192	416
				b) männliche					
27	15	687	794	562	400	800	1200	176	288
28	22	—	—	—	—	—	1450	240	720

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass bei jungen Larven, deren Körper von 10 auf 16 mm wächst, d. h. um die Hälfte seiner Länge zunimmt, der Schlund von 0,820 auf 0,960 mm wächst, also nur um den achten Theil zunimmt; bei älteren Larven, deren Körperlänge sich verdoppelt (von 10 auf 21 mm), der Schlund um den fünften Theil seiner Länge zunimmt (von 1 auf 1,28 mm).

Die Breite des Körpers in der Mitte steigt von 0,500 auf 0,687 mm bei weiblichen, jungen Larven, nimmt also um etwas mehr als $^1/_4$ zu; die Breite der oberen Schlundpartie von 0,048 auf 0,096 mm, d. i. um das Doppelte; der unteren Schlundpartie von 0,072 auf 0,128 mm, d. i. um $^2/_3$.

Dagegen findet man bei männlichen jungen Larven bei einer Zunahme der Körperbreite von 0,427 auf 0,562 mm, d. i. um $^1/_3$, die Zunahme der Schlundbreite am oberen Theil von 0,064 auf 0,090 mm, d. i. um $^1/_3$, am unteren Theil von 0,088 auf 0,112 mm, d. i. um $^1/_4$.

Die Breite des Körpers in der Mitte bei älteren Larven und jungen Geschlechtsthieren zeigt eine Zunahme von 0,625 auf 1,062 mm, d. i. um $^2/_3$, die des Schlundes am oberen Theil von 0,080 auf 0,192 mm, am unteren Theil von 0,176 bis 0,416 mm, d. i. an beiden Theilen um mehr als das Doppelte. Das Verhältniss der Länge der oberen Schlundpartie zu der der unteren ist bei jungen Larven 3,2 : 4,5 bezw. 3,2 : 5, bei älteren Larven 1 : 2. Die untere Schlundpartie verdoppelt also nicht nur ihre Länge, sondern auch ihre Breite.

Aus diesen Zahlen und Verhältnissen ergiebt sich, dass die Larven vom Sclerostomum armatum bei Verdoppelung ihrer Körperlänge, ihre Körperbreite um ein bis zwei Drittel, ihre Schlundlänge um ein Fünftel, ihre Schlundbreite um mehr als das Doppelte vergrössern; der Körper wächst in die Länge, der Schlund vorzüglich in die Breite.

Der Schlund hat von Jugend auf bei den Rhabditisformen eine birnförmige Gestalt, d. h. die untere Partie geht stärker in die Breite. Bei den jungen und den älteren Larven wächst, wie wir oben durch Messen feststellten, die untere Partie auch stark in die Länge: dadurch wird die birnförmige Anschwellung mehr länglich und bei ganz ausgewachsenen Thieren ist das Hervortreten einer unteren Anschwellung fast ganz verwischt.

Pöppel fand bei ausgewachsenen Geschlechtsthieren eine Schlundlänge von 1,95 mm, in der Mitte einen Durchmesser von 0,470 mm, der nach hinten allmählich auf 0,675 mm anschwillt.

Während also bei jungen Weibchen von 21 mm Länge ich noch ein Verhältniss der beiden Breitendurchmesser von 3 : 7 fand, sinkt dasselbe bei ausgewachsenen auf 2 : 3 herunter, d. h. der Bulbus tritt kaum mehr hervor.

So viel über die Form und Grösse der Speiseröhre.

Bevor ich in eine histologische Beschreibung derselben und des anschliessenden Darmes übergehe, gebe ich kurz folgende einzelne Befunde.

Junge weibliche Larve von 10 mm Länge (No. 1, Fig. 31). Der Oesophagus besteht aus zwei Abschnitten (d′ u. d″), an deren Grenze sich der Nervenring (h) findet. Der obere, dunklere Abschnitt zeigt eine radiäre Anordnung der Muskulatur, der untere hellere enthält weniger Muskelfasern, dagegen zahlreiche zellige Elemente.

Der Schlund senkt sich mit seiner schmalen, kapillaren Chitinröhre in den zelligen Darm.

Dieser besteht im Anfang aus grossen, polyedrischen Zellen, welche auf dem

Durchschnitt fünf- oder sechseckig erscheinen. Ihr Längsdurchmesser wird in dem hinteren Darmabschnitte grösser.

Die Zellen sind mit grossen, gelben Dotterkugeln gefüllt. Das Lumen des Darmes enthält eine kleinkörnige Masse.

Der After öffnet sich $^1/_4$ mm vor dem Schwanzende, welches abgerundet ist und einen 0,007 mm grossen Stachel trägt.

Die Mastdarm- und Aftermuskulatur deutlich entwickelt.

Junge weibliche Larven von 15 mm und 16 mm Länge (No. 4 u. 5).

Nervenring undeutlich.

Beide Theile des Oesophagus radiär gestreift.

Die ersten Zellen des Darmes unterscheiden sich von den nachfolgenden durch feinkörniges, leicht gelblich gefärbtes Protoplasma und nach dem Darmlumen liegende runde Dotterkugeln. Diese enthalten 4—5 kleine glänzende Körperchen.

Der Darm reicht nicht bis zum After.

Junge weibliche Larve von 13 mm Länge (No. 3).

Beide Theile des Schlundes deutlich radiär gestreift. Ausser dem Nervenring finden sich an der unteren Hälfte des Schlundes noch drei besondere Kommissuren.

Die oberen fünf Darmzellen sind dunkel gefärbt und feinkörnig.

Die nachfolgenden Zellen enthalten deutliche Dotterkugeln.

Junge weibliche Larve von 12 mm (No. 2).

Nervenring deutlich. Zwischen den radiären Muskeln körniges Protoplasma.

Darm zellig mit grossen gelben, runden Dotterkugeln.

Junge männliche Larve von 11,5 mm (No. 7).

Die beiden in der Gegend des Nervenringes getrennten Theile des Oesophagus heben sich deutlich ab; der untere Theil zeigt radiäre Muskelfasern und wenig körniges Protoplasma.

Die Einsenkung des Schlundes in den Darm geschieht durch eine trichterförmige Erweiterung der Chitinröhre.

Der Darm besteht aus grossen Zellen mit grossen Dotterelementen, welch' letztere nach hinten mehr und mehr verschwinden und einer kleinkörnigen Masse Platz machen.

Junge männliche Larve von 12 mm Länge (No. 8).

An dem oberen Theile des Schlundes die radiäre Streifung undeutlich, an der unteren Hälfte deutlich.

Der Darm baut sich aus polyedrischen, vielkernigen Zellen auf. Die Kerne sind elliptoidisch und in der Längsrichtung angeordnet, das Protoplasma feinkörnig.

Junge männliche Larve von 13 mm Länge (No. 9).

Nervenring nicht sichtbar; an dessen Stelle eine starklichtbrechende körnige Substanz.

Die flachen, kubischen Darmzellen enthalten gelbe, runde Dotterkugeln. Der Darm hört weit vom After entfernt auf.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass bei ganz jungen Larven (weibliche 10 mm, weibliche 12 mm, männliche 11,5 mm) radiär ge-

ordnete Muskelfibrillen ohne Zwischensubstanz im oberen Theile des Schlundes auftreten, während im unteren Abschnitt eine feinkörnige, helle Protoplasmamasse zwischen den Muskelbündeln sich bemerkbar macht, in welche viele Kerne eingebettet sind und welche zum Aufbau neuer Muskelfibrillen dient, denn bei grösseren jungen Larven (weibl. 13 mm, weibl. 15 mm, weibl. 16 mm, männl. 12 mm) ist auch hier nur noch radiäre Muskulatur vorhanden.

Diese Beobachtung stimmt mit den oben angegebenen Messungen überein, gemäss deren der Schlund vorzugsweise in seinem unteren Abschnitt an Grösse zunimmt.

Einen ähnlichen Befund machte Schneider bei einer Reihe von Nematoden:

„Zwischen den Muskelfibrillen des Oesophagus liegt eine helle Zwischensubstanz, in welche viele, dunklere Körnchen eingebettet sind. Die Menge dieser Körnchen ist in den verschiedenen Gattungen und Arten ungleich, und es erscheint demnach der Oesophagus heller und dunkler. Diese Körnchenmasse kann ungleich vertheilt sein. Besonders auffallend tritt diese Ungleichheit in der Gattung Filaria auf, in welcher der Oesophagus immer in einen vorderen hellen und in einen hinteren dunklen Theil zerfällt. In dem hellen Theil sind ausserdem die radialen Fibrillen zahlreicher als in dem dunklen. In der körnigen Substanz finden sich viele Kerne zerstreut, und es scheint, dass diese Kerne im Jugendalter überall vorhanden sind, später aber ganz oder theilweise verschwinden. Sie finden sich z. B. im Oesophagus der Ascariden niemals; häufiger findet man sie bei Strongylus (z. B. Strongylus auricularis) und bei Oxyuris (z. B. Oxyuris curvula), sehr zahlreich sind sie in dem dunkleren Theile des Oesophagus der Filarien.

Während die innere Auskleidung des Schlundrohres bei den jungen Larven aus einer einfachen Chitinröhre (b Fig. 15) besteht, welche sich bei der Häutung einer Hohlsonde gleich mit der anhaftenden Mundrosette entfernt, findet sich als Ersatz bei den älteren Larven eine aus 3 Blättern bestehende Scheide, welche einen dreieckigen Durchschnitt hat. Kurz vor dem oberen Ende theilt sich ein jedes Blatt in zwei Zipfel. Die sechs Zipfel legen sich halskrauseoartig auseinander und sind durch radiäre Muskelfibrillen mit der Mundkapsel verbunden. Sie bilden den Schlundkopf, welcher blumenkelchartig die Mundkapsel von unten umfasst.

Nach unten senken sich die drei Blätter in den Chylusdarm ein und biegen sich hakenförmig um.

Der Vorgang der Aufnahme und des Hinunterschluckens der Nahrung gestaltet sich in der Blutader etwa so:

Die Larve sitzt in Höhlungen des Blutgerinnsels. Der Mund-

becher öffnet sich durch Auseinanderschlagen der Lippenfransen und nimmt Blutgerinnsel auf. Es ist möglich, dass dabei die Mundkapsel nach Art einer Trepankrone gebraucht wird, indem der mit kleinsten Zähnchen besetzte vordere Rand derselben beim Vor- und Rückwärtsziehen oder bei Drehbewegungen der ganzen Mundkapsel aus dem weichen Blutgerinnsel im Aneurysma Stücke herausschneidet. Diese Bewegung der Mundkapsel kann durch die sechs an Leisten der Kapsel sich ansetzenden Muskeln hervorgerufen werden.

Fehlerhaft ist es von Leuckart u. A. den von den Lippenfransen gebildeten Kranz als Trepankrone anzusprechen. Die Fransen sind so lang, zart und biegsam, dass sie nur zum Abschluss der Mundöffnung dienen können. Bei älteren Würmern machen die abgebrochenen Enden (b Fig. 18) den Anschein einer Trepankrone.

Durch Zusammenziehung der Kopfhalsmuskulatur wird der blumenkelchartige Theil des Schlundes, der eigentliche Schlundkopf, an den Mundbecher herangezogen und erweitert. Der Inhalt der Mundhöhle fliesst in den Schlundkopf ein. Die Kontraktion lässt nach, der Schlundkopf sinkt zurück und übt vermöge des Strebens seiner elastischen Wände in ihre ursprüngliche Lage zurückzukehren, einen Druck auf seinen Inhalt aus. An der Muskulatur des Schlundes läuft eine peristaltische Bewegung von oben nach unten. Die Kontraktion der radiären Muskelfasern bewirkt, dass die drei Chitinplatten, welche mit konkavem Bogen aneinanderliegen, auseinandertreten und dadurch ein weites Lumen bilden, welches den Inhalt des Schlundes aufnehmen und Schritt für Schritt nach unten dem Darme zu befördern kann. Dieser wird durch das Auseinanderweichen der drei sich hakenförmig umbiegenden und in das Lumen sich einsenkenden Schlundplatten zur Aufnahme der Nahrung geöffnet.

Der Darm besteht bei jungen Larven aus polyedrischen Zellen, welche zahlreiche Kerne enthalten. Diese sind länglich, eiförmig und dem Körper längs gerichtet. Der Darm füllt das Lumen der Körperhöhle fast ganz aus; nach hinten endet er mit einer einzigen vielkernigen Zelle (a Fig. 33). Diese sendet ihre Ausläufer bis zu der Stelle am Bauche, wo später durch Einstülpung des Integumentes der Anus und der kurze Mastdarm entsteht. An die Zellausläufer lagern sich dicht vier eirunde Riesenkerne an (b Fig. 33). Gegenüber der Anusstelle entspringt fächerförmig ein breiter Muskel (c Fig. 33), der mit dem späteren Mastdarme in Verbindung tritt.

Bei den älteren Larven finden wir folgende Verhältnisse. Die

Darmwand scheint auf weite Strecken aus einer einzigen grossen, vielkernigen Zelle zu bestehen, deren innere, nach dem Lumen gerichtete Begrenzung von einer aus zarten Wimpern bestehenden Cuticula gebildet wird. Diese letztere sitzt einer homogenen Basalmembran auf. Die Kerne sind wandständig. Das Zellprotoplasma zieht von der Wand aus in netzförmigen Zügen nach dem Innern und bildet grössere Räume, welche mit gelblichen Scheiben ganz erfüllt sind. Bei einer 13 mm grossen Larve waren diese Scheiben meist geschrumpft und hatten Stechapfelform angenommen.

So nahe es nun liegt, diese Scheiben als Blutkörperchen aufzufassen, zumal die Larve in der Blutader des Pferdes schmarotzt, so unterscheiden sich doch beide durch ihre Grösse. Die rothen Blutkörperchen des Pferdes haben einen Durchmesser von 5,6 μ, die Dotterkugeln der Darmzellen — als solche fasse ich diese Gebilde auf — 13 μ, also die doppelte Grösse.

Je älter die Larve wird und sich zu neuer Häutung anschickt, um so mehr verbraucht sie das Dottermaterial, welches in den Darmwänden aufgespeichert ist und schliesslich finden sich nur noch zahlreiche, hohl scheinende, stark lichtbrechende Kügelchen, welche zu dichten Haufen nach dem Darmlumen gedrängt liegen, während sie im übrigen Leibe der Darmzellen nur spärlich zerstreut sich vorfinden (Fig. 32).

Der Anus ist bei den älteren Larven als eine deutliche Einsenkung der geringelten Cuticula zu erkennen (a Fig. 30). An ihn schliesst sich ein schmaler häutiger Mastdarm (c Fig. 30) an. An der Stelle, wo letzterer in den zelligen Darm — auch Chylusdarm genannt — übergeht, findet sich eine breite ringförmige Platte, welche nach oben und unten scharf abgrenzt (b Fig. 29). Sie scheint aus der letzten Zelle des Chylusdarmes hervorzugehen, von der wir oben sagten, dass sie den Darm bei den jungen Larven abschlösse. Nach ihrer Lage dient sie zur Anheftung des fächerförmigen Mastdarmmuskels.

C. Der männliche Geschlechtsapparat.

Die erste Anlage der männlichen Geschlechtsorgane wurde bei einer jungen Larve (No. 6) von 11 mm Länge vorgefunden (Fig. 27). Die Larve entstammte dem Aneurysma, enthielt aber im äussersten Ende des Darmes noch schwarzen Koth, welchen man nur bei Darmthieren vorfindet. Danach muss die Larve ihre Wanderung vom Darme aus nach der Blutader unlängst unternommen haben.

Das Ende des Leibes theilt sich in mehrere zipfelförmige Parenchymstränge, über welche sich die Haut, welche an dieser Stelle die erste schwach angedeutete Ringelung zeigt, hinwegzieht. Am äussersten Ende bildet die Haut ein 1,8 μ grosse Spitze (c).

In der Nähe des Afters findet sich eine kettenförmig aneinandergelagerte Zellenreihe (d).

Die Spaltung des Parenchymleibes am Schwanze in mehrere Zipfel, die sich darüber fortziehende mit einer kleinen Spitze endende Haut, die zellige Anlage zur Seite des Mastdarmes fanden sich bei einer 11,5 mm, 12 mm und 13 mm langen Larve (No. 7, 8, 9) wieder (Fig. 28, 25, 26).

Es ist unschwer zu erkennen, dass diese Zipfel die Grundlage für die Bursarippen des Geschlechtsthieres bilden und die Reihe der Zellen, welche bei der 11,5 mm langen Larve eine traubenförmige Anhäufung (d Fig. 28) darstellt, die Anlage der inneren Geschlechtsorgane bildet.

Ein Aderwurm (männl. No. 21) von 12,5 mm Länge, welcher in der Häutung zur älteren Larve (mit Lippenfransen, Mundbecher, Ringelhaut) stand, besass vollkommen ausgebildete Bursarippen. Die Bursarippen bestehen:

1. Aus den beiden dreizinkigen Hinterrippen (H); die erste Zinke (von hinten nach vorne gezählt) ist länger als die zweite und dritte;

2. aus den beiden hinteren äusseren Rippen (HA), welche mit den Hinterrippen einen gemeinsamen Stamm bilden;

3. aus den vier Mittelrippen (M) (zwei rechten und zwei linken);

4. aus den beiden vorderen äusseren Rippen (VA), welche mit den Mittelrippen ihrer Seite von gemeinsamem Stamme entspringen;

5. aus den vier vorderen Rippen (V), welche zu zwei dicht aneinanderliegen und sich nicht trennen lassen.

Die Beschreibung der Bursarippen des Sclerost. armatum durch Pöppel stimmt mit obiger überein mit Ausnahme der Angabe, dass die Vorderrippe einfach sei, was ich nie beobachten konnte.

Vergleichsweise führe ich hier die Beschreibung der Bursa von Sclerostomum tetracanthum an; bezüglich der Bursa von Sclerostomum neglectum verweise ich auf die Darstellung Pöppels[1]). Bei Sclerostomum tetracanthum liegen die Verhältnisse der Bursa also:

---

1) Das einzige männliche Exemplar, welches ich zur Untersuchung hatte, fand sich in der mikroskopischen Präparatensammlung des Zoolog. Institutes

1. Die beiden Hinterrippen (H) dreizinkig; die erste und zweite Zinke kürzer als die dritte; sowohl die erste wie die dritte Zinke haben kurze seitliche Fortsätze, wodurch ihr Rand kerbig erscheint.

2. Zwei hintere äussere Rippen (HA).

3. Die vier Mittelrippen (M) und

4. die beiden vorderen, äusseren Rippen (VA) entspringen von gemeinsamem Stamme.

5. Die 4 vorderen Rippen (V) liegen zu zwei dicht aneinander.

Sehen wir von allen Grössenverhältnissen ab, so unterscheidet sich die Bursa des Sclerostomum armatum von der des Sclerostomum tetracanthum vornehmlich durch die Gestalt der Hinterrippen.

Bei Sclerostomum armatum sind die zwei letzten Zinken kürzer als die erste, bei Sclerostomum tetracanthum, die zwei ersten kürzer als die letzte.

Die hinteren Rippen sind bei Sclerostomum armatum schlank und einfach, bei Sclerostomum tetracanthum kerbig, d. i. mit kurzen seitlichen Fortsätzen versehen [1]).

Die Spicula fand ich schon bei einem Aderwurme (No. 21) von 12,5 mm Länge, welcher vor der Häutung zur älteren Larve stand. Ihre Länge betrug 1 mm.

Bei zwei jungen Geschlechtsthieren (No. 26 und 27) von 11,5 und 15 mm Länge, welche aus dem Darme stammten, massen beide Spicula ca. 2 mm.

Die Theilung der Bursa in mehrere Lappen, wie dies Schneider, Pöppel und andere Forscher beobachteten und zeichneten, habe ich nie gesehen. Sie ist entweder eine Alterserscheinung oder eine Folge etwas gewaltsamer Behandlung der Präparate, zumal wenn man sie aus der natürlichen Seitenlage (s. f. S.) in eine Rückenlage bringt.

D. Der weibliche Geschlechtsapparat.

Die Vulva findet sich bei Sclerostomum armatum auf der Grenze des zweiten und letzten Körperdrittels. Sie ist an dieser Stelle schon angedeutet bei der ersten Anlage der Vagina und des Uterus, also bei 10 mm langen Larven, und findet sich noch unverrückt bei 20 bis 30 mm langen Geschlechtsthieren aus dem Darme, woraus zu schliessen ist, dass ein gleichmässiges Längenwachsthum des ganzen Körpers stattfindet.

Bonn vor; die Bursa war jedoch so schlecht erhalten, dass sie sich nicht zum Studium eignete.

1) Vergl. auch die trefflichen Abbildungen bei Railliet, Traité de Zool. Médicale. Paris 1895.

Junge Larven mit Mundrosette und glatter Haut.

Präp. No.	Körperlänge mm	Vulva vom Schwanzende entfernt mm
1	10	3
2	12	4,3
3	13	4
4	15	4
5	16	4,4

Aeltere Larven mit Lippenfransen und Mundbecher.

Präp. No.	Körperlänge mm	Vulva vom Schwanzende entfernt mm
12	13	4
15	15	4
16	16	4,4
19	17	4,5
18	17,5	4,3
20	18	4,5
n. Leuckart S. 449	17	4,5

Geschlechtsthiere aus dem Darme.

Präp. No.	Körperlänge mm	Vulva vom Schwanzende entfernt mm
22	21	6
23	21	6
Literatur-angabe	32	10
n. Leuckart S. 449	37	11,5

Die Vulva führt in eine muskulöse Scheide, welche bei jungen Larven anfangs stumpf kegelförmig, dann cylindrisch erscheint. Bei älteren Larven ist die Scheide stets S-förmig gekrümmt und behält diese Gestalt zeitlebens bei.

Da die Krümmungen des Nematodenkörpers wegen der starken Entwicklung der hypodermalen Seitenwülste in der dorso-ventralen Richtung geschehen und deshalb die Würmer sich bei mikroskopischer Untersuchung fast immer in der Seitenlage zeigen, erblickt man die an der Bauchfläche gelegene Vulva mit der sich anschliessenden Vagina stets an einer Seite des Präparates und zwar frei durch die durchsichtige Haut hindurchschimmernd, während die übrigen Ge-

schlechtsorgane wegen des auf oder unter ihnen liegenden Darmrohres mehr oder weniger undeutlich erscheinen.

An die Vagina setzt sich rechtwinklig der Uterus an, welcher aus einem Körper und zwei Hörnern besteht.

Dle jüngste Anlage — 0,190 mm lang — wurde bei einer Larve (No. 41) von 15 mm Körperlänge angetroffen. Bei anderen jungen Larven betrug die Länge des Uterus 0,318 bis 0,560 mm; bei den älteren Larven 1 bis 1,5 mm.

Folgende Tabellen geben die von mir gemachten Beobachtungen wieder.

Junge Larven mit Mundrosette.

Präp. No.	Uteruslänge mm	Körperlänge mm
4	0,190	15
1	0,318	10
2	0,375	12
3	0,375	13
5	0.560	16

Aeltere Larven mit Lippenfransen und Mundbecher.

Präp. No.	Uteruslänge mm	Körperlänge mm	Bemerkungen
11*	1,500	10	* etwas geschrumpft
10*	1,000	11	* stark geschrumpft
13	1,000	12,5	
12 b	1,500	13	
15	1,000	15	
16	1,000	16	
19	2,500	17	
18	3,000	17,5	
20	3,000	18	
nach Leuckart S. 449	1,000	15	

Geschlechtsthiere aus dem Darme.

Präp. No.		
16a	Uterus mit Eiern	16 mm
22		21 „
23		21 „
24		21 „
25		21 „

Das eine Uterushorn verläuft von vorne nach hinten, das andere von hinten nach vorne. An der Stelle, wo die beiden Hörner in die

Eileiter übergehen, macht der Geschlechtskanal eine scharfe Umbiegung, so dass die Fortsetzung des vorderen Hornes nunmehr nach hinten verläuft, die des hinteren Hornes nach vorne.

Der bei ausgewachsenen Würmern so verwickelte Verlauf des Eileiters und des sich anschliessenden Eierstockes wird klar und verständlich, wenn man seine allmähliche Entwicklung bei den Larven verfolgt. Bevor wir also in eine histologische Beschreibung des an die Uterushörner sich anschliessenden Geschlechtsschlauches uns einlassen, wollen wir die jugendlichen Zustände und Formen desselben betrachten.

Bei einer Larve (No. 2) von 12 mm Länge betrug die Länge des Uterus von einer Umbiegungsstelle zur anderen bezw. von einer Uebergangsstelle eines Hornes in den Eileiter bis zur anderen 0,375 mm. Von der Umbiegungsstelle an laufen beide Geschlechtsröhren eine gerade Strecke an einander vorbei, biegen sodann kurz vor ihrem Ende rechtwinklig ab und enden blind. Dass die schon bei einer so jungen Larve histologisch unterscheidbaren Theile der Geschlechtsröhre die Grundlagen für die Uterushörner, Eileiter und Eierstöcke abgeben, geht aus den vergleichenden Befunden mit älteren Larven und Geschlechtsthieren hervor, darüber mehr unten. Für jetzt sehen wir, dass die beiden blinden Enden des Eierstocks nicht weit von einander liegen und in nicht allzu weiter Entfernung von der Vulva.

An dieser Lage ändert sich im späteren Wachsthum wenig, d. h. die beiden blinden Enden findet man stets in nicht allzu grosser Entfernung des anderen Endes der Geschlechtsröhre, d. i. der Vulva. Von diesen drei Punkten aus wächst die Geschlechtsröhre in ihrer doppelten Verzweigung, je mehr das Wachsthum des Körpers voranschreitet, in zahlreichen Schlingen, deren grösste Anzahl sie nach vorne bis zum Halse schickt, in die Länge, bis sie die ganze Leibeshöhle damit erfüllt hat.

Der Uterus wächst von der Vagina aus, welch' letztere aus einer zapfenförmigen Einsenkung der bleibenden Haut entsteht. Um diesen Zapfen schiebt sich von der inneren Leibeswand aus das hypodermale Gewebe weiter und weiter in die Leibeshöhle vor und bildet die Grundlage für den späteren Muskelschlauch des Uterus, der nach zwei Seiten sich gabelt. Den beiden Uterusenden rücken die beiden Eiröhren, welche von ihren Keimpunkten aus sich durch Proliferation der Zellen beständig verlängern, entgegen, schieben sich in die Muskel-

röhren bis zum Körper des Uterus ein und bilden dessen innere Zellen- oder Schleimhautschicht. Bei einer jungen Larve (No. 1) von 10 mm beginnen die beiden Eiröhren mit einem spitzen, blinden Ende, machen eine S-förmige Krümmung und laufen dann, die eine von vorn nach hinten, die andere von hinten nach vorn, geraden Wegs auf die beiden Hörner des Uterus zu, die sie mit kolbenförmig aufgetriebenem Ende berühren. Bei zwei älteren Larven (No. 19 und No. 18) von 17 bezw. 17,5 mm Länge sind die Zellen der Eiröhre in die Uterushörner hineingewuchert, die Muskelschicht des Uterus aber über die Zellen der Eiröhren fast bis zur Umschlagsstelle gewachsen.

Was den histologischen Bau des Geschlechtsorganes betrifft, so lassen sich folgende Einzelheiten feststellen.

Von der inneren Haut-Muskelschicht des Leibes treten Fasern an die Vagina heran, dort, wo sie ihren Ursprung aus dem Uteruskörper nimmt. In dieser fächerförmigen Muskelausstrahlung verläuft die Vagina S-förmig gekrümmt. Die Wirkung des Muskels ist also die, dass bei seiner Kontraktion die doppelte Biegung der Vagina zunimmt, bei seiner Erschlaffung dagegen sich die Vagina streckt. Letzteres wird recht deutlich an Präparaten, an welchen man das Geschlechtsorgan aus seiner Umgebung herauspräparirt, also auch den Vaginamuskel durchnitten hat. Hier bildet die Vagina ein gerades gestrecktes Rohr.

Das Lumen der Scheide ist im Anfangstheil viereckig entsprechend der Form der Vulva, nach hinten mehr rundlich. Die Innenfläche ist glatt und von der Hautcuticula, welche sich nach Innen fortsetzt, ausgekleidet.

Die innere Begrenzug des Uterus besteht aus einer einzigen Lage von Zellen, welche, wie wir oben sahen, von den Keimstellen der beiden Eiröhren abstammen. Auf die Zellschicht folgt eine Membran und auf diese eine Muskelschicht. Die letztere windet sich um den Körper spiralig; an den beiden Hörnern ist sie mehr längs gerichtet.

Der Eileiter wird von vieleckigen Zellen gebildet. Dieselben bilden bei jugendlichen Würmern sechs Längsreihen, welche in Bandform nebeneinander liegen und allmählich zu einem Rohre sich zusammenfalten. Die dadurch entstehende Naht, welche Anfangs noch viele Lücken aufweist, bleibt auch bei Erwachsenen an einzelnen Strecken noch bestehen.

Die beiden Eileiter erweitern sich, bevor sie an die Eierstockröhre herantreten, ampullenartig und bilden das Receptaculum seminis

genannte Behälter. Dasselbe bildet sich erst im Verlaufe der Geschlechtsreife durch die sich massenhaft anstauenden und mit dem männlichen Samen hier zusammentreffenden Eier. Die Wand des Receptaculums hat fast den ganzen Dickendurchmesser eingebüsst; ihre Zellen sind nicht mehr zu erkennen.

Hinter der ampullenartigen Erweiterung wird der Eileiter wieder schlauchförmig und endet stumpf mit einer feinen Oeffnung. In diesem letzten Theile erscheinen die Zellen besonders gross und vollsaftig. Während sie nach innen einen mehr gerade verlaufenden Kontour auf dem Längsdurchschnitt zeigen, erscheint die äussere Oberfläche höckrig und zackig.

Am stumpfen Ende verlieren die Zellen an Dickendurchmesser und zeigen die Gestalt von schmalen koncentrischen Ringen. Am äussersten Pole findet sich eine kleine runde Oeffnung, die in den schlauchförmigen Eierstock führt.

Die beiden Eierstöcke, wegen ihrer Gestalt besser Eierstockschläuche oder Eierstockröhren genannt, wollen wir von ihrem blinden Ende aus betrachten. Dasselbe besteht zunächst aus einem feinkörnigen, glasigen Protoplasma, welches sich zu kleinen rundlichen Häufchen gruppirt und stellenweise dunklere Anhäufungen von grobkörniger Masse zeigt. Allmählich sieht man die Grundsubstanz mehr zusammenhängend und dunkler werden. An Stelle der grobkörnigen Anhäufungen treten deutliche ovoide Kerne, welche bei geeigneten Präparaten sich als schräg um eine Achse herumziehend erweisen.

Weiter entfernt findet man die Kerne umhüllt von einem deutlich gegen die Umgebung sich abhebenden Zellleibe. Das sämmtliche, cellulare und intercellulare, Protoplasma erscheint noch dunkler und grobkörniger als im voraufgehenden Abschnitt.

Noch weiter vom Anfang entfernt ist die Zwischensubstanz fast ganz geschwunden, die Zellen dagegen gross und dicht aneinander gelagert, zuerst noch mehrere nebeneinander, später nur noch einzelne hintereinander.

Betrachtet man die ovoiden Kerne genau bei gewaltsam zerstörter Zellmembran, so findet man an einem Ende derselben ein kurzes Stielchen, offenbar der letzte Rest der Verbindungsbrücke, mit der sie früher an einer gemeinsamen Achse, der sogenannten Rhachis, festhingen. Am entgegengesetzten Pole ist der Kern von einem kleinen, kappenförmigen Ansatz überdacht.

Die Grösse der Kerne misst in dem zuletzt besprochenen Theile

der Eiröhre 11—14 μ, die Breite der Zelle 33 μ, die Breite des Rohres 150 μ.

Die Gestalt der Zellen ist, so lange sie zu mehreren nebeneinanderliegen, polyedrisch, sobald sie sich hintereinander aufreihen, scheibenförmig, später länglich, prismatisch gestreckt. In letzterer Form gelangen sie an das stumpfe Ende des Eileiters, wo sie dessen enge Oeffnung passiren müssen.

Die Eizellen bilden also bis zu ihrem Eintritt in den Eileiter nackte Protoplasmazellen mit ovoidem Kerne. Im Anfangstheile des Eileiters erhalten sie von den vollsaftigen kubischen Zellen Material für eine Schale.

3. Lebensgeschichte.

„Man kann, sagt Schneider (l. c. S. 292), in dem Leben eines Nematoden drei Stadien unterscheiden: Embryo, Larve, geschlechtsreifes Thier. Diese drei Stadien werden dadurch scharf getrennt, dass sich die Nematoden während ihres Lebens nur zweimal häuten, und dass mit jeder Häutung eine Metamorphose verbunden ist.“ Aber etwas weiter sagt er: „Diese Eintheilung könnte insofern mangelhaft sein, als vielleicht noch mehr Häutungen vorkommen, als die von mir beobachteten.“

Bei Sclerostomum armatum finden mit Sicherheit vier, vielleicht sogar fünf Häutungen statt. Wir müssen demgemäss fünf besondere Stadien unterscheiden. In diesen bezeichne ich den Wurm als Embryo, als Rhabditisform, als junge Larve, als ältere Larve und als Geschlechsthier.

Die Eier, aus denen der Embryo sich entwickelt, messen nach

Railliet	92 μ	in der Länge,	54 μ	in der Breite		
Pöppel	82,5 „	„ „ „	50,5 „	„ „ „		
Sticker	56—57 „	„ „ „	30—45 „	„ „ „		

Die nicht geringen Unterschiede zwischen meinen Befunden welche sich auf Würmer von 21—24 mm Länge beziehen, und denen Railliet's und Pöppel's, werden sich wohl dadurch erklären, dass letztere beiden Forscher die grössere Varietät (Sclerostomum neglectum Pöppel) untersucht haben.

„Die Embryonen entwickeln sich im Sommer in drei bis vier Tagen. Sie zeigen nach dem Verlassen der Eischale ein pfriemenförmiges Schwanzende und deutliche Pharyngealzähne.“ (Leuckart.) Wegen dieser Gestalt, welche sich bei anderen freilebenden Nema-

toden aus dem Genus Rhabditis wiederfindet, nennt man den Wurm in diesem Stadium auch die „Rhabditisform“.

Die Rhabditisform befähigt zum Freileben in feuchtem Boden. Leuckart nimmt also mit Recht an, dass die Embryonen mit den Exkrementen auf die Weide gelangen. Was sie hier treiben, welche Häutungen und Umformungen sie durchmachen, klärte Baillet auf.

Nach seinen Untersuchungen vom Jahre 1866 messen die jungen Rhabditiden beim Ausschlüpfen aus den Eiern 0,34—0,50 mm. Im Wasser bleiben sie nur einige Tage am Leben und ohne zu wachsen; im feuchten Kothe aber leben sie mehrere Monate und nehmen an Grösse von 0,80 bis 1,45 mm zu. Der sehr bewegliche Wurm häutet sich am 15. oder 20. Tage, verbleibt einige Zeit bis zur völligen Umwandlung in der Larvenhaut und erscheint dann als weissgelblicher Wurm mit bedeutend abgekürztem Schwanz.

Diese neue Form ist nach Baillet sehr widerstandsfähig, sie vermag 6—8 Monate, auch im Wasser am Leben zu bleiben, ja eine Temperatur von nahe Nullgrad ohne Schaden zu vertragen.

Wann und wie der Wurm sodann in den Leib des Pferdes gelangt, darüber sind wir bis jetzt nur auf Vermuthungen und Analogieschlüsse angewiesen.

Es empfiehlt sich vor allem hier eine genaue experimentelle Studie Leuckart's über Dochmius trigonocephalus einzufügen.

Nach Leuckart häutet sich Dochmius trig. zum ersten Male am 3. Tage und legt die pfriemenförmige Endspitze des Schwanzes ab.

Am 7. Tage misst der Körper 0,56 mm, und es erfolgt die zweite Häutung, wobei die Pharyngealzähne verloren gehen.

Das Fressen und Wachsen hört damit auf, und die Ernährung geschieht auf Kosten des vorhandenen Zellenmaterials. Die Darmzellen und Leibeswände verlieren ihre körnige Beschaffenheit, bis die Würmer durchsichtig wie Glas werden.

Aus dem schlammigen Medium, in welchem der Wurm bis dahin gelebt, gelangt er dann ohne Zwischenwirth in den Darmkanal eines Hundes und wächst dort binnen 8 Tagen bis auf 1 mm.

Die Grössenzunahme betrifft vorzugsweise den Rumpftheil, welcher den Chylusdarm enthält, der jetzt das Dreifache der Schlundlänge beträgt. Am 9. oder 10. Tage nach der Einwanderung erfolgt die dritte Häutung und jetzt zeigt der Wurm einen bauchigen Mundbecher. Vierzehn Tage nach der Einwanderung besitzen sie eine Grösse von 2 mm, und es erfolgt die vierte Häutung. Es beginnt der Aufbau der Geschlechtsorgane aus schon vorhandener Zellenlage. In weiteren 5 bis 7 Tagen, also drei Wochen nach der Einwanderung erfolgt die fünfte Häutung, welche an Stelle des einfachen Mundbechers den eigenthümlichen, mit Randzähnen und dolchförmiger Spitze bewaffneten bringt. Die Geschlechtsorgane wachsen sodann mit grösster Schnelligkeit, sodass man bald die Thiere in Kopulation trifft. Das Männchen misst jetzt 6 mm, das Weibchen 9 mm.

Nehmen wir also an, die Rhabditisformen häuteten sich wie Dochmius trigonocephalus zweimal auf der feuchten Weide und gelangten als junge Larven mit dem Gräsern oder dem Wasser in den Magen und Darm des Pferdes.

Wie lange verweilen sie im Darme? Welche Umwandlungen machen sie hier durch? Wir wissen es nicht. Wäre Sclerostomum armatum die einzige den Pferdedarm bewohnende Nematodenart, so könnte man die bisher angestellten Vermuthungen zu Recht bestehen lassen.

Nun kommt aber Sclerostomum armatum in zwei Arten vor, welche sich vor allem durch ihre Grösse unterscheiden; ferner findet sich sehr verbreitet Sclerostomum tetracanthum und zwar ebenfalls in einer kleinen und einer grossen Art.

Sind diese vier Sclerostomenarten schon in ihren ausgewachsenen geschlechtlichen Formen schwer zu unterscheiden[1]), wie viel mehr in ihren einfachen Larvenformen.

Stellen wir einmal alle glaubwürdigen Messungen von Sclerostomum armatum und Sclerostomum tetracanthum zusammen.

Sclerostomum armatum im Darme des Pferdes.

	Länge in mm			
	weibl.	männl.		
1780	49	39	Müller	(nach der Abbildung gemessen).
1782	36	—	Goetze	(„ „ „ „).
1802	54	27	Rudolphi	(weibl. etwas über oder unter zwei Zoll; männl. etwas über ein Zoll).
1808	54	—	Rudolphi	(duos cirester pollices).
1822	42—47	30	Westrumb	(nach der Abbildung gemessen).
1824	40—45	26	Bremser	(„ „ „ „).
1831	48	30	Schmalz	(„ „ „ „).
1831	40—54	27	Gurlt	weibl. $1^1/_2$—2″, männl. über 1″.
1851	40—54	27	Diesing	weibl. $1^1/_4$—2″, männl. 1″.
1860	35—55	27—30	Davaine	
1866	23—46	20—30	Schneider	
1866	35—55	18—26	Baillet	
1870	23—46	20—30	Bollinger	
1882	23—50	25—30	Perroncito	
1882	23—55	20—30	Zürn	
1886	20—26	18—20	Railliet	species minor.
	35—55	26—35		species major.
1899	21	15	Sticker	species minor.
	42	22		species major.

1) Rudolphi hielt 1813 Sclerostomum tetracanthum für eine Jugendform vom Sclerostomum armatum. Ercolani und Colin behaupteten dies 1854 bezw. 1862 wieder von Neuem.

Sclerostomum tetracanthum im Darme des Pferdes.

	Länge in mm			
	weibl.	männl.		
1803	—	7—11	Rudolphi	(Proles Strongyli armati; 3—5 Linien, wie eine 8 gewunden, im Herbste im Coecum).
1831	13—15		Mehlis	(6—7 Linien).
1831	15—17	13—15	Gurlt	(variet. maj. weibl. 7—8‴, männl. 6—7‴;
	11	9		variet. min. weibl. über 5‴, männl. 4‴).
1838	6		Miescher	(in Darmcysten $2\frac{1}{2}$‴).
1851	15—17	13—15	Diesing	(var. maj. weibl. 7—8‴, männl. 6—7‴;
	11	8		var. min. weibl. 5‴, männl. 4‴).
1866	16	16	Schneider	
1876	3—6		Leuckart	(Larven in der Submucosa aufgerollt 1 mm ohne Mundbecher, 1,5 mm mit M. nach der Häutung).
1882	15—20	12—15	Perroncito	
1882	14—16	12—14	Zürn	
1895	14—24	12—17	Railliet	(spec. maj.
	10—12	8—10		spec. min.)
1899	15—18	14	Sticker	(spec. maj.
	6—10	8		spec. min.)

Aus der 1. Tabelle geht hervor, dass man bis jetzt kein Sclerostomum armatum im Darme des Pferdes unter 20 mm weiblich und 15 mm männlich (Sticker) gefunden oder beschrieben hat. Die Sclerostomenlarven von 1 mm, 3 mm bis hinauf zu 10 und 11 mm sind mit Sicherheit von den Forschern (siehe 2. Tabelle) als Sclerostomum tetracanthum erkannt worden.

Welche Grösse zeigen die Sklerostomen in den Aneurysmen der Gekrösarterie?

Sclerostomum armatum in der Gekrösarterie des Pferdes.

	Länge in mm			
	weibl.	männl.		
1691	15—23		Ruysch	(nach der Abbildung gemessen).
1803	7—10 (im Juli)		Rudolphi[1]	(3—4 Linien im Juli [wenige];
	7—30 (im Dec.)			$\frac{1}{4}$—1 Zoll im Decemb. [30 Stück]).
1815	24		Hodgson[1]	(nach der Abbildung gemessen $\frac{1}{2}$—$\frac{5}{4}$″).
1831	17—19	13—15	Mehlis	(Larven ohne Mundwaffen in der Häutung weibl. 8—9‴, männl. 6—7‴).
1831	14	13	Gurlt	(weibl. etwas länger als $\frac{1}{2}$″, männl. ca. $\frac{1}{2}$″).
1844	13—15		Gurlt	(6—7‴ während der Häutung zur ältern Larve).

1) Die Beobachtungen Rudolphi's und Hodgson's von 30 bezw. 37 mm langen Würmern in Aneurysma stehen bis jetzt vereinzelt da; vielleicht wurde die den Kopf und den Schwanz überragende Larvenhaut mitgemessen.

	Länge in mm			
	weibl.	männl.		
1851	13—17	13	Diesing	(weibl. 6—8''', männl. 6''').
1860	18—20	14—16	Davaine	
1866	10—20 od. 25		Baillet	
1876	10—18		Leuckart	
1882	6—20		Zürn	
1899	10—16	12,5	Sticker	(während der Häutung).
1899	17—19	15	Sticker	(nach der Häutung).

Bei meinen Untersuchuungen, welche sich auf mehr als hundert Würmer des Aneurysmas erstrecken, fand ich — um dies hier vorweg zu betonen — in der Blutader nur Larven von Sclerostomum armatum, keine von Sclerostomum neglectum Pöppel vor.

Die jüngsten Larven massen 6 mm (Zürn), waren also kleiner, als sie jemals im Darme aufgefunden wurden.

Es wiederholt sich die Frage: In welchem Alter, in welcher Grösse sind die Larven in die Blutader eingewandert?

Dass die Larven wahrscheinlich vom Darme in die Blutader einwandern, dafür möchte ich eine bereits (S. 203) angeführte Beobachtung anführen, gemäss welcher ich einen 11 mm langen Wurm (männl.) im Aneurysma vorfand, welcher im äussersten Ende des Darmes schwarzen Koth enthielt, den man nur bei Würmern, die im Darme schmarotzen, vorfindet.

Es wird eine künftige Aufgabe der Forscher sein, Darm und Gekrösarterien des Pferdes — letztere auch im Falle der Abwesenheit von Aneurysmen — peinlicher als bisher zu untersuchen, um den ersten Ankömmlingen dort zu begegnen.

In welcher Jahreszeit dies vornehmlich mit Frfolg zu geschehen hat, erhellt aus den mehr unten (S. 226) mitgetheilten Beobachtungen und Zusammenstellungen.

In welchem Alter bei Pferden mit diesen Untersuchungen bebegonnen werden kann, ergiebt sich aus folgender Tabelle:

8 Tage altes Fohlen	taubeneigrosses Aneurysma	Pöppel (1897 S. 49).
$3^1/_2$ Monate „ „	wallnussgrosses „	Schultze (schriftl. Mitth. an Willach 1890 S. 6).
3—4 „ „ „	Aneurysma	Dewitz (1892).
9 „ „ „	wallnusskrosses „	Sticker (siehe S. 221).
10 „ „ „	drei wallnussgrosse „	Sticker (siche S. 222).
12 „ „ „	klein-eigrosses „	Hering (unveröfftl. Sektionsprotok. Stuttg. 1823).
14 „ „ „	faustgrosses „	Sticker (siehe S. 221).

Einstweilen bleibt die grosse Lücke in der Biologie fraglichen Wurmes von seiner embryonalen Entwickelung an — das vermuthete Rhabditisstadium auf der Weide ausgenommen — bis zu seinem Auftreten in den Gekrösarterien des Pferdes bestehen.

Erst die nächste Frage in der Lebensgeschichte des Sclerostomum armatum lässt sich beantworten.

In welchem Alter verlassen die Larven die Blutader? Es ist mir nicht zweifelhaft, dass dies erst nach der Zeit der Umwandlung der jungen Larve in die ältere Larve geschieht.

Eine Häutung innerhalb der Blutader bringt dem mit Mundrosette, glatter Haut, kaum wahrnehmbarer Geschlechtsanlage versehenen Wurme, Lippenfransen, Mundbecher, geringelte Haut und äussere sowie innere Geschlechtsorgane.

Der Wurm misst, wie Mehlis (1831) und Gurlt (1844) feststellten, während der Häutung 13—15 mm. Nach meinen Messungen waren die weiblichen Würmer 10—16 mm, die männlichen 12,5 mm lang. Nach Zerreissung der Larvenhaut wachsen die Larven noch bis zu 18 mm im Aneurysma; grössere fand ich nicht vor.

Aeltere Beobachter wie Ruysch (1691), Rudolphi (1803), Hodgson (1815) fanden Larven von 23, 30 und 37 mm Körperlänge im Aneurysma. Vielleicht wurde die den Kopf und Schwanz nach ihrer Zerreissung oft bedeutend überragende Larvenhaut mitgemessen, oder die grössere Varietät (Sclerostomum neglectum Pöppel) kommt zeitweise und anderen Orts auch in der Blutader vor.

Die Ueberwanderung der grösseren Larven aus dem Aneurysma in den Darm geht in folgender Weise vor sich.

So lange die Larven in der Blutader verweilen, werden sie durch die geronnenen Fibrinmassen dort festgehalten. Nur ihr vorderes Ende, bisweilen auch das hintere, ragt ein wenig hervor und ist im Stande, sich zu bewegen[1]). Zu einer Ansaugung an die Wand der Blutader, nach Art der Geschlechtsthiere an der Schleimhaut des Darmes, ist weder die junge Larve mit ihrer Mundrosette, noch weniger die in der Häutung begriffene ältere Larve, befähigt[2]).

Wird die Larvenhaut zerrissen (siehe S. 192), so treibt die Blut-

1) 1815 beobachtete schon Hodgson, dass der röthliche Kopf der Würmer aus dem Fibringerinnsel in die Aderhöhle hervorragt.

2) Colin (1864) sagt: Le sclérostome des anévrysmes vit de sang comme celui de l'intestin, mais il l'aspire directement autour de lui, sans attaquer les parois artérielles.

welle die Würmer willenlos nach den Endverzweigungen der Gekrösarterien.

Hier verweilen sie eingerollt in flachhügeligen, knotigen Verdickungen von Bohnen- bis Haselnuss- oder Mandelgrösse und wachsen bis zu der Länge und Gestalt der Geschlechtshiere heran[1]).

Man verwechsle diese Knoten nicht mit den Kapseln, welche 1—3 mm gross sind und in denen sich aufgerollte Würmer von nur 3—6 mm Länge vorfinden. Diese gehören der Art Sclerostomum tetracanthum an.

Aus den Darmwandknoten gelangen die Würmer durch eine kraterförmige Oeffnung in das Lumen des Darmes, erlangen dort ihre vollständige Geschlechtsreife, saugen sich fest und begatten sich oder was seltener ist, sie gelangen durch die Serosa hindurch in den freien Raum der Bauchhöhle und verharren in unreifem Zustande.

Es ist auffällig, dass der Aufenthalt der Larven von Sclerostomum armatum in der Darmwand des Pferdes so wenig Beobachtung und Erwähnung gefunden; nach den Angaben von Kitt und meinen eigenen Befunden (siehe S. 222) steht derselbe unzweifelhaft fest[2]).

Nach dieser kurzen biologischen Uebersicht gebe ich nunmehr zum Schlusse die Beschreibung einer umfangreichen Enzootie, welche durch Sclerostomum armatum verursacht wurde und geeignet ist, noch weiteres Licht über manche dunkle Punkte der Lebensgeschichte dieses Wurmes zu werfen.

a) Klinische Beobachtung.

Im Frühjahr 1893 befanden sich auf der Weide eines in der Nähe von Köln gelegenen Gutes St. 1. eine im Frühjahr 1892 vom Pferdezuchtverein importirte belgische Fohlenstute, welche von „Leander“ (Gestüt Wickrath) im Februar 1893 gedeckt war; 2. ein dreijähriger Wallach „Ajax“ (Vater: Wickrather Hengst „Kurfürst“); 3. ein im Frühjahr 1892 geborenes braunes Stutfohlen „Anna“ (Vater:

1) Nicht selten, sagt Kitt (1895), findet man am Ansatz des Gekröses in der Darmwand spindelig-knotige Anschwellungen von 2—6 cm Länge, welche halbreife Sclerostomen enthalten.

2) Auch Pöppel (1897) erwähnt denselben weder in den biologischen, noch in den pathologisch-anatomischen Betrachtungen (S. 48 u. 50); nur vorübergehend sagt er „in einem haselnussgrossen Knoten der Schleimhaut des Colons sah ich einen lebenden Str. armatus in einer erbsengrossen Abscesshöhle“.

Vollbluthengst „Entraineur“ vom Gestüt Zieverich; Mutter: ältere Halbblutstute).

Nach und nach wurden folgende Fohlen gekauft und auf dieselbe Weide gebracht: [4.[1])] im April ein im Mai 1892 geborenes Hengstfohlen (Vater: Wickrather Hengst „Leander“) und [5.[1])] ein nicht näher bezeichnetes, später wieder verhandeltes Fohlen.

Am 1. Mai langten an (6.) ein im März 1893 geborenes braunes Stutfohlen aus Manstetten (Vater: „Leander“): am 6. Mai (7.) ein im März 1893 geborenes schwarzes Stutfohlen aus Neuss, welches im Vergleich mit den anderen sehr klein war und blieb, zottiges Haar hatte und beständig an Durchfall krankte und (8.) ein braunes am 1. Februar 1893 geborenes Stutfohlen aus Fliestetten; am 15. Mai (9.) ein am 15. März 1893 geborenes Fuchshengstfohlen aus Sinndorf (Vater: Wickrather Hengst „Marcus“).

Am 1. Juni kamen hinzu (10.) ein am 1. März 1893 geborenes Fohlen aus Sinndorf und (11.) ein im März 1893 geborenes braunes Hengstfohlen aus Poulheim (Vater: „Herzog“); am 15. Juni (12.) ein am 1. April 1893 geborenes Fuchsfohlen aus Sinndorf; am 7. December endlich (13. und 14.) zwei im Jahre 1892 geborene Rappstutfohlen aus Belgien.

Am 18. Juli 1893 erkrankte das sub 4 aufgeführte Fohlen an Kolik nnd starb am 4. Tage nachher. Am 19. August erkrankte ein anderes Pferd an Kolik; da in der nachfolgenden Zeit Wurmabgang beobachtet wurde, erhielt dasselbe am 28. August ein Wurmpulver; am 6. September Arznei gegen Durchfall.

Fünf Monate später nach dem ersten Todesfall, am 20. December, ging ein älteres Pferd an Bauchfellentzündung ein.

Am 28. December starb Fohlen No. 10 an hämorrhagischer Darmentzündung.

Am 2. Januar 1894 erkrankte die Fohlenstute No. 1 an thrombotischer Nierenentzündung; dieselbe starb am 8. Januar Morgens 4 Uhr.

Am 2. Februar starb das Fohlen No. 12 an den Folgen einer schweren Anämie.

Am 23. Februar starb das Fohlen No. 8; dasselbe soll starke

1) 4 und 5 blieben nur 14 Tage auf dieser Weide in St. und wurden dann auf eine demselben Besitzer zugehörigen Weide in P. (3 km entfernt von St.) gebracht.

Schmerzen durch Wälzen, Stöhnen, Ohrenhängen vom Morgen bis Abend gezeigt haben.

Am 12. Februar erkrankte ein Milchfuhrwerkpferd an Kolik; einige Tage später Fohlen No. 2; letzteres bekam am 27. Februar starkes Nasenbluten.

Am 28. Februar 1894 wurde drei Fohlen eine Lösung von Physostigmin und Pilocarpin subkutan injicirt.

a) braunes Stutfohlen No. 6. Vor der Injection 79 Pulse in der Minute, 24 Athemzüge ohne sichtbare Bewegung des Brustkorbes und der Flanken.

b) schwarzes Stutfohlen No. 7. 65 Pulse, 50 Athemzüge mit deutlicher Erweiterung des Brustkorbes und doppelseitigem Einsinken und Heben der Flanken.

Beide erhielten Physostigmin und Pilocarpin ana 0,04. In einer kleinen Stunde zeigte sich bei beiden eine schwache Wirkung; bei a: Schweissausbruch über den ganzen Leib und starke peristaltische Geräusche ohne Darmentleerung; letztere auch noch nicht in 4 Stunden; bei b: Thränen- und Speichelfluss; dünne, wässrige Darmentleerungen.

Schon seit Monaten litt dieses Thier an Darmkatarrh und blieb sehr klein.

Bei beiden wurde nach $1^1/_2$ Stunden ein Verlangsamung des Pulses konstatirt.

c) braunes Hengstfohlen No. 11: Vor der Injection 60 Pulse, 32 Athemzüge, Dasselbe erhält Ph. und P. ana 0,06. Nach einer Stunde dünnflüssige Darmentleerungen.

Nach 3 Tagen zeigte sich Fohlen a noch feucht in seinem Winterhaar.

Fohlen b hatte sich in seiner Athemfrequenz auffällig geändert. Die am 28. Februar vorhandenen 50 Athemzüge mit verstärkten inspiratorischen Bewegungen waren auf 28 gesunken. Es hatte am zweiten Tage und am Morgen des dritten sehr matt und krank dagelegen, so dass man befürchtete, es ginge ein.

Am 2. März wurde sämmtlichen überlebenden Pferden Pil. und Eser. ana 0,05 subkutan injicirt. Die vor der Einspritzung aufgenommene Puls- und Athemfrequenz war

No.	2	3	6	7	9	11	13	14
P	66	54	52	60	72	72	44	44
A	18	22	24	28	26	—	16	24

Nach drei bis vier Stunden war bei keinem der Pferde eine grössere Wirkung eingetreten.

Das Luxusfohlen (No. 3) hatte ein wenig gescharrt und sich hingelegt; das Hengstfohlen (No. 9) zeigte Schweissausbruch über den ganzen Leib. Die übrigen nur etwas vermehrte, hörbare peristaltische Geräusche.

Laut brieflicher Mittheilung des Besitzers vom Jahre 1899 ist in dem nächsten Jahre keine Erkrankung vorstehender Pferde mehr eingetreten.

Tabelle des Alters und des Aufenthaltes der inficirten Pferde.

No.		90	91	92	1893												1894				Klinische Erscheinungen
					Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oktbr.	Novbr.	Decbr.	Jan.	Febr.	März		
1	Belg. Fohlenstute	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†				2. Jan. 1894 kolikkrank; 18. Jan. † an thrombol. Nierenentzündung.
2	3jähr. Wallach	geb.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21. Febr. 1894 kolikkrank; 27. Februar Nasenbluten.
3	1jähr. Stutfohlen			geb	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Seit Anfang 1894 anämiekrank.
4	1jähr. Hengstfohlen			geb.	.	.	.	—	(–	–	–†)	+									18. Juli 1893 kolikkrank; 22. Juli † an thrombol. Darmentzündung.
6	Braunes Stutfohlen						geb.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Seit Anfang 1894 anämiekrank.
7	Schwarz. Stutfohlen						geb.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Beständig durchfallkrank.
8	Stutfohlen					geb	.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	–†			Schwere Anämie; 23. Febr. 1894 †.
9	Stutfohlen						geb.	.	,—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Seit Anfang 1894 anämiekrank.
10	Fohlen						geb.	.	.	—	—	—	—	—	—	–†					28. Dec. 1893 † an hämorrh. Darmentzündung.
11	Br. Hengstfohlen						geb.	.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Seit Anfang 1894 anämiekrank.
12	Fuchsfohlen							geb.	.	.—	—	—	—	—	—	—	—	†			Schwere Anämie; 2. Febr. 1894 †.
13	1jähr. Rappfohl.			geb.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	—	—	—	—	Seit Anfang 1894 anämiekrank.
14	1jähr. Rappfohl.			geb.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	—	—	—	—	Seit Anfang 1894 anämiekrank.

Die — Reihe bedeutet den Aufenthalt auf dem Gute, die . Reihe die vorhergehende Lebenszeit, + nur 14tägiger Aufenthalt auf der Weide.

b) Sektionsbefunde in extenso.

Sektion des Pferdes No. 4:

Eingeweide normal; Magen und Grimmdarm mit Futtermassen ziemlich angefüllt. Der Stamm der Arteria ileo-coeco-colica faustdick vergrössert und mit zahlreichen Rundwürmern angefüllt; die beiden Grimmdarmarterien vollständig thrombosirt. Die Darmschleimhaut geschwollen, stellenweise nekrotisch. Die Leber fettig infiltrirt und in beginnender Fäulniss; ebenso die übrigen grossen Parenchyme.

Sektion des Pferdes No. 10:

Blind- und Grimmdarmschleimhaut im Zustande heftiger Entzündung (Schwellung, Röthung, Nekrotisirung der oberflächlichen Partien etc.). Der ganze Darmtraktus mit schmutzig-trüber, stinkender Flüssigkeit gefüllt; keine festen Futtermassen. Auf der Aussenfläche des Dünndarms zahlreiche, ca. 10 cm stets von einander entfernte, ovale, dem Umfange einer Bohne entsprechende, schwärzliche Flecke. Dieselben stellen einen Bluterguss zwischen Serosa und Muscularis vor, ähnlich den schwarzen Malen, welche an der Fingerbeere des Menschen nach Quetschungen zu entstehen pflegen.

Im Stamme der vorderen Gekrösarterie (Arteria mesenterica superior) eine hühnereigrosse Anschwellung. Beim Aufschneiden derselben findet sich eine Gefässerweiterung in der Arteria ilio-coeco-colica von Wallnussgrösse, welche mit etwa 100 Strongylen und mit röthlichem, lockerem Blutgerinnsel angefüllt ist. Die Intima des Gefässes ist an zahlreichen Stellen zerstört. Ebenso findet sich im gemeinschaftlichen Stamme der oberen Grimmdarm- und vorderen Mastdarmarterien ein haselnussgrosses Aneurysma angefüllt mit einem Knäuel von Würmern.

Sektion des Pferdes No. 1:

Beide Nieren fielen wie faule Schwämme heraus.

An der linken Seite das Zwerchfell mit zahlreichen zottigen Anhängseln besetzt. Der Magen mit Flüssigkeit gefüllt, an der Schleimhaut keine Veränderungen. Der Zwölffingerdarm vollgepfropft mit trocknen, aus Mais und Haferschrot bestehenden Futtermassen.

Der Leer- und Hüftdarm mit Gasen und wenig Flüssigkeit gefüllt. An der Schleimhaut keine oder nur geringgradige Veränderungen; so im letzten Drittel des Leerdarmes eine geringgradige Schwellung.

Der Blinddarm enthielt weiche Futtermassen und eine grosse Anzahl 18—20 mm langer, 1 mm starker Strongylen. Im Anfangstheil des Grimmdarmes wenig Inhalt und einzelne grössere, 15 mm lange und zahlreiche kleinere 10 mm lange Strongylen. Im Endtheil des Grimmdarmes festere Futtermassen, mit grösseren Mengen Sand vermischt. In der Gebärmutter ein fast ausgetragener $10^1/_2$ Monate alter männlicher Fötus. In der Brusthöhle keine bemerkenswerthen Veränderungen. Im Stamme der vorderen Gekrösarterie eine wallnussgrosse Erweiterung des Gefässrohres, welche mit einem schwammartig durchlöcherten, aus gelblichem Farbstoff bestehendem Thrombus erfüllt ist. Letzterer enthält keinen Blutfarbstoff mehr, ist trockener Natur und haftet an einer ca. 1 cm langen Strecke der Gefässwand fest an und zeigt letztere nach gewaltsamer Trennung eine rauhe erodirte Beschaffenheit (Arteriitis ulcerosa). Im Thrombus selbst mehrere Strongylen.

Sektion des Pferdes No. 12:

Lage der Eingeweide normal. Unter der Serosa des Dünndarmes an mehreren Stellen bohnengrosse, schwärzliche Flecke. Zwischen den Gekrösblättern des Grimmdarmes in der Nähe der Beckenflexur, an der linken oberen Lage eine faustgrosse harte Geschwutst, welche sich als schwammige, bindegewebige Neubildung mit zahlreichen, starkwandigen Blutgefässen und kleinen nekrotischen Herden erwies. Die obere Grimmdarmarterie zeigte eine wallnussgrosse Erweiterung; eine zweite und dritte ebenso grosse im gemeinschaftlichen Stamme der Arteria ilio-coeco-colica.

Beim Aufschneiden zeigen sich die Gefässwände an den Erweiterungsstellen bis zu $^1/_2$ cm und mehr verdickt und zwar Serosa, Muscularis und Intima in gleichem Masse. Letztere liegt in starken, bläulich-schwarzen Falten und ist mit röthlich gefärbtem, theils weichem, theils organisirtem Blutgerinnsel, theils verwachsen, theils verlöthet. Die Entartung der Intina zieht sich auch in verschiedene Dünndarmäste hinein. Zwischen den thrombosirten Blutgerinnseln finden sich zahlreiche 15—18 mm lange, 1 mm dicke Strongylen.

In der Wand des Grimmdarmes, in der linken oberen Lage, bohnengrosse Erweichungsherde, die je einen Rundwurm bergen. Wo derselbe sich nicht mehr vorfindet, sieht man eine kraterförmige Oeffnung nach dem Lumen des Darmes zu. Die Herde scheinen im Laufe der Seitengefässe der Grimmdarmarterien zu liegen.

Ausser den beschriebenen finden sich keine Thromben und Embolien im Verlaufe der grossen Gefässe vor.

Sektion des Pferdes No. 8:

Der Magen ist mit breiigen Futtermassen stark angefüllt. Im Verlaufe der vorderen Gekrösarterie keine Veränderung.

Im Herzen ein halbes Wasserglas Blut, ebenso viel entleert sich aus den durchschnittenen grösseren Blutgefässen.

Der Inhalt des Dickdarmes flüssiger Natur. Wenige Sklerostomen auf der Schleimhaut.

Tabelle der pathologisch-anatomischen Funde.

No.		Sclerostomen		Ader-veränderungen	Darm-veränderungen
		in der Ader	im Darme		
	März.	—	—	—	—
	April.	—	—	—	—
	Mai.	—	—	—	—
	Juni.	—	—	—	—
4	Juli.	Zahlreiche Aderwürmer.	—	Faustgross. Aneurysma. Grimmdarmarterie thrombosirt.	Nekrotische Dickdarmentzündung.
	Aug.	—	—	—	—
	Sept.	—	—	—	—
	Okt.	—	—	—	—
	Novbr.	—	—	—	—
10	Dec.	Hunderte Aderwürmer	—	Wallnussgrosses und haselnussgrosses Aneurysma. Endoarteriitis ulcerosa.	Subseröse Hämorrhagien im Dünndarm; hämorrh-nekr. Dickdarmentzündung.
1	Jan.	Mehrere Aderwürmer	Zahlreiche 10 mm lange, einzelne 15 mm lange Würmer i. Grimmdarm, zahlreiche 18—20 mm lange W. im Blinddarm.	Wallnussgrosses Aneurysma. Schwammiger, gelber, adhärirender Thrombus.	Nierenthrombose. Peritonitis fibrosa des Zwerchfells.
12	Febr.	Zahlreiche Aderwürmer, 15—18 mm lang.	In der Grimdarmwand eingekapselte oder eben ausgewanderte Würmer.	Drei wallnussgrosse Aneurysmen, verdickte Gefässwände, theils weiches, theils organisirtes Gerinnsel.	Subseröse Blutungen im Dünndarm; bohnengrosse Abscesse und Geschwüre der Dickdarmschleimhaut.
8		—	Wenige Würmer im Dickdarm.	—	—

c) Epikritische Bemerkungen.

Bei Beurtheilung der sub a geschilderten Krankheitsfälle muss zunächst der seuchenartige Charakter hervorgehoben werden.

Die Pferde zeigten alle nach einem kurzen oder längeren Aufenthalte auf der Gutsweide, die wahrscheinlich von der im Frühjahr 1892 aus Belgien importirten Fohlenstute mit Sklerostomembrut inficirt war, Erscheinungen einer schweren Anämie.

Die Schmerzen, welche die Pferde äusserten, erinnerten zum Theil an die gewöhnliche Verstopfungskolik, zum Theil trugen sie aber einen anderen Charakter. In den Anfällen zeigte sich der Puls schwach, klein, aussetzend, dann überhastend und galoppartig. Das Sensorium war dumpf benommen. Beim Auskultiren der Bauchwand fanden sich keine Geräusche. Die Darmwände hatten jeglichen Tonus verloren. Diese Erscheinungen waren so auffällig, dass sie bei jedem neuen Krankheitsfall den Leuten, welche das Einreiben der Bauchwand mit flüchtigen erregenden Mitteln besorgten, sofort auffielen.

Bei dem Pferde mit Nierensequestration führte ein leichtes Berühren der Kruppe bei der Aufforderung zum Seitwärtstreten zu schwindelartigen, ohnmachtähnlichen Zufällen neben taumelnder Bewegung und Einknickung der Hinterhand.

Die Darmlähmung gab sich klinisch auch dadurch kund, dass kein Durchfall eintrat, obwohl der ganze Darmtraktus mit Flüssigkeit gefüllt war.

Die Infektion mit Brut von Sclerostomum armatum muss bei Pferd 4 schon Anfang April erfolgt sein, da es 14 Tage später vom Gute entfernt wurde. Die Weide muss aber auch noch Ende des Jahres Sklerostomenbrut beherbergt haben, da die Pferde No. 13 und 14 erst im December auf das Gut kamen (vergl. die Beobachtung Baillet's S. 212). Die Sclerostomiasis wurde zum Theil auch durch Sclerostomum tetracanthum verursacht. Dieser Wurm wurde wenigstens bei Fohlen No. 1 neben Sclerostomum armatum beobachtet und hat bei Fohlen No. 8 sicher gewirkt, denn ein Aneurysma wurde nicht vorgefunden.

Ueber die Veränderungen in der vorderen Gekrösarterie, welche direkt auf die Sklerostomen zurückzuführen sind, lässt sich folgende Betrachtung anstellen:

Durch die Untersuchungen Köster's und seiner Schüler (E. Kraft,

Berl. klin. Wochenschrift 1879, No. 13; Diss. Bonn 1877) hat die Annahme, dass nicht den Veränderungen der Intima, sondern denen der Media die Hauptbedeutung für die Genese der Aneurysmen zukomme, eine eingehende Begründung erhalten. Er wies eine verbreitete Mesarteriitis nach, wo die Intima noch wenig erhebliche Veränderungen darbot.

Anders sollten die Verhältnisse nach einigen Autoren bei den Wurmaneurysmen liegen. Die ersten Veränderungen fänden an der Intima statt, Verlust des Endothels, Rauhigkeiten, dann Ansammlung von farblosen Blutkörperchen und Blutplättchen an den erodirten Stellen, zwischen denen sich Fibrin in körniger und fadiger Form niederschlage. Durch den Reiz der Parasiten entstehe eine Endoarteriitis acuta, die Gewebslücken der Intima füllten sich mit Rundzellen, welche aus den Vasa vasorum stammen, bald komme es zur Nekrose, sodass sich die Intima in Fetzen abziehen lasse.

Sobald die Entzündung auf die Muscularis und Adventitia übergreife, verlören diese Häute ihre Elasticität und würden bei dem sich durch Thrombenbildung und Ansammlung von Würmern verengten Arterienrohre und der dadurch bedingten Vermehrung des Blutdruckes nachgiebuig und ausgebuchtet[1]).

Meine Auffassung der Sachlage deckt sich mit der Köster'schen, was ich in einer anderen Arbeit näher begründen werde.

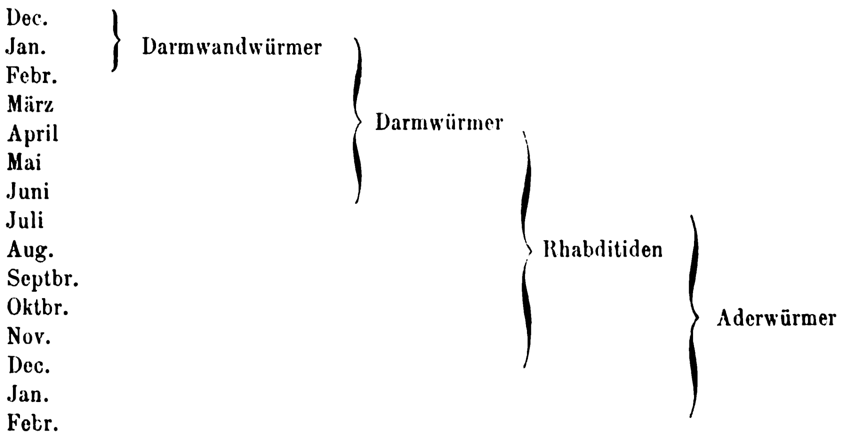
d) Biologische Zusätze.

Ich wage auf Grund meiner klinischen, anatomisch-pathologischen und helminthologischen Untersuchungen das auf S. 226 folgende Schema aufzustellen.

In Uebereinstimmung hiermit stehen die Angaben anderer Forscher, die ich in Kürze hier anführe. Gurlt (1883) fand Sclerostomum armatum im December bis Juni im Darme in Kopulation, welche Frist nach Mehlis sich bis in den Juli verlängert, da er am 21. Juli 1827 14 kopulirte Paare vorfand. Baillet (1868) fand die Eier von Sclerostomum armatum im Darmkoth in Unmenge in den Sommermonaten vor. Nach seinen S. 212 erwähnten Experimenten ist es auch bewiesen, dass die Rhabditisformen bis in die Frostmonate des Winters hinein auf der Weide lebensfähig bleiben können. Nach Hering (unveröffentlichte Sektionsprotokolle aus den Jahren 1823

1) Vergl. auch Kitt (1895) S. 377.

und 1824 Stuttgart[1]) wurden Aderwürmer in den Monaten December, Januar und Februar vorgefunden.



Am Schlusse dieser Arbeit danke ich Herrn Geh. Regierungsrath Prof. Dr. Ludwig für die freundliche Gewährung der Arbeitsgelegenheit und sein stetes liebenswürdiges Entgegenkommen.

Literatur.

1. Augstein, Strongylus filaria R. Inaug.-Diss. Leipzig 1894.
2. Bagge, De evolutione Strongyli auricularis et Ascaridis acuminatae Viviparorum. Erlangae 1841.
3. Baillet, Art. „Helminthes.“ Nouv. dict. de méd. de chir. et d'hyg. vet. VIII. 1866.
4. Baillet, C., Réponse à Colin. Bulletin de la Société impériale et generale de Médecine vétérinaire. Tome 3. Paris 1868.
5. van Boemmel, Ueber Cuticularbildungen bei einigen Nematoden. Arbeiten aus dem zool-zootom. Institut Würzburg. Bd. X.
6. Bojanus, Bemerkungen aus dem Gebiete der vergleichenden Anatomie, in: Russische Sammlung für Naturwissenschaft und Heilkunst. Bd. II. Riga u. Leipzig 1817.
7. Bojanus, Ascaris lumbricoides. Isis 1821.
8. Bollinger, Otto, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München 1870.
9. Bremser, Joh. Gottfr., Icones Helminthum Systema Rudolphi Entozoologicum illustrantes. Viennae 1824.

1) Mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Prof. Lüpke eingesehen.

10. Bruckmüller, Vierteljahresschrift f. wiss. Veterinärkunde. Bd. 2. S. 59. 1852.
11. Bruckmüller, Lehrbuch der pathol. Zootomie. S. 173 u. 179. 1869.
12. Bütschli, Beiträge zur Kenntniss des Nervensystems der Nematoden. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. X.
13. Bütschli, Zur Herleitung des Nervensystems der Nematoden. Morphol. Jahrb. Bd. X.
14. Bütschli, Zur Entwickelungsgeschichte des Cucullanus elegans Zed. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 26.
15. Bütschli, Untersuchungen über freilebende Nematoden und die Gattung Chaetonotus. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 26.
16. Bütschli, Ueber den feineren Bau der contractilen Substanz der Muskelzellen von Ascaris nebst Bemerkungen über die Muskelzellen einiger anderer Würmer. Festschr. z. 70. Geburtstag Leuckart's. Leipzig 1892.
17. Bütschli, Untersuchungen über die beiden Nematoden der Periplaneta orientalis L. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 21.
18. Chabert, Traité des malad. vermineuses dans les animaux. Paris 1782. p. 19.
19. Chouard, Journal pratique. 1836. p. 390.
20. Cloquet, Anatomie des vers intestinaux. Paris 1824.
21. Cobb, Beiträge zur Anatomie und Ontogenie der Nematoden. Inaug.-Diss. Jena 1888.
22. Cobbold, Parasites. 1879.
23. Colin, Mém. sur le developpement et les migrations des Sclerostomes. Rec. de méd. vét. 1864.
24. Davaine, Traité des Entozoaires. Paris 1860.
25. Dewitz, Die Eingeweidewürmer der Haussäugethiere. Berlin 1892.
26. Diesing, Systema Helminthum. Wien 1850—51.
27. Diesing, Sitzungsbericht der Kgl. Akademie d. Wissensch. Math.-naturw. Klasse. 42. Bd. 1860.
28. Dujardin, Histoire naturelle des Helminthes. Paris 1845.
29. Duncan, The veterinary Journal. Bd. XXIV. 1887.
30. Eberth, Untersuchungen über Nematoden. Leipzig 1863.
31. Ercolani, Giornale di Veterinaria. 1852. Vol. I.
32. Friedberger, Die Kolik der Pferde, sechs klinische Vorträge. Berlin 1874.
33. Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. Bd. I. 1889.
34. Fuchs, Pathol. Anatomie der Haussäugethiere. S. 211. 1859.
35. Giles, On a new Sclerostome from the large intestine of mules. Reprinted from the scientific by med. officers of the army of India. Part. VII. Calcutta 1892.
36. Gilson and Pantel, Sur quelques cellules musculaires de l'Ascaris. Anat. Anz. Bd. IX. No. 23.
37. Girard, Traité d'anat. vétér. Bd. II. p. 237. 1820.
38. Goette, Abhandlungen zur Entwickelungsgeschichte der Thiere. 2. Heft. Hamburg und Leipzig 1884.

39. Goeze, Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer thierischer Körper. Blankenburg 1782.
40. Greve, Erfahrungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere im Vergleiche mit den Krankheiten der Menschen. 1818. I. S. 170.
41. Gurlt, Lehrbuch der path. Anatomie der Haussäugethiere. Berlin 1830. I. S. 300.
42. Gurlt, Ueber Häutung und Metamorphose von Strongylus armatus. Wiegmann's Arch. f. Naturgesch. Jahrg. X. Bd. I. 1844. S. 322.
43. Hallez, Recherches sur l'Embryogénie et sur les conditions du Développement de quelques Nématodes. Paris 1885.
44. Hamann, Die Lemnisken der Echinorhynchen. Zool. Anz. No. 333. 1890.
45. Hering, Récue.l de méd. vétér. Paris 1830. T. VII. p. 443.
46. Hering, Repertorium der Thierheilkunde. Bd. 28. S. 130. 1867.
47. Hertwig, Vergleich der Ei- und Samenbildung der Nematoden. Archiv f. mikr. Anat. 1890.
48. Hesse, Ueber das Nervensystem von Ascaris megalocephala. Inaug.-Diss. Halle 1892.
49. Hodgson, A Treatise on the Diseases of Arteries and Veins and Engravings to illustrate some of the Diseases of Arteries. London 1815; übers. Hannover 1817.
50. Huzard, Nosographie vétér. II. ed. Paris 1820.
51. Jacob, Récueil de méd. vét. 1839.
52. Jägerskiöld, Beiträge zur Kenntniss der Nematoden. Zool. Jahrbücher. Bd. VII.
53. Joseph, Vorläufige Bemerkungen über Muskulatur, Excretionsorgane und peripherisches Nervensystem von Ascaris megalocephala und lumbricoides. Zool. Anz. Jahrg. V. No. 125. 1882.
54. von Kahlden, Technik der histologischen Untersuchungen. Jena 1893.
55. Kitt, Lehrbuch der patholog.-anatomischen Diagnostik. Stuttgart 1895.
56. Koch, Die Nematoden der Schaflungen. Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilkunde. 1893.
57. Köckenberger, Aneurysma verminosum. Berl. thierärztl. Wochenschrift. 1892. No. 32.
58. Kölliker, Ueber secundäre Zellmembranen. Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. Bd. VIII.
59. Krabbe, Tidsskrift for Veterinairer. 1886.
60. Krabbe, Repert. d. Thierheilk. 1886. S. 631.
61. Krabbe, Untersuchungen über das Vorkommen von Eingeweidewürmern im Darmkanal des Pferdes. Deutsche Zeitschr. Thiermed. und vergl. Patholog. Bd. VI. 1880.
62. Leisering, Ueber Hämatozoen der Haussäugethiere. Virch. Arch. Bd. 33. 1865.
63. Leuckart, Untersuchungen über Trichina spiralis. 1860 bezw. 1866.
64. Leuckart, Neue Beiträge zur Kenntniss des Baues und der Lebensgeschichte der Nematoden. Abh. d. Kgl. sächs. Ges. d. Wiss. XIII. Bd. 1887.

[illegible]

84. R[illegible]. Trich[illegible] stramosum n. sp. Archiv für Naturgeschichte. 18[illegible].
85. R[illegible]. Beiträge zur Kenntniss der Anatomie der Nematoden. Inaug. Diss. Breslau 1885.
86. R[illegible]. Muskel und Nerv bei Nematoden. Sitzungsber. der preuss. Acad. d. Wissensch. zu Berlin. 1892.
87. Röhling. Magazin für die ges. Thierheilkunde, Bd. 15, S. 441. 1849.
88. Röll. Lehrbuch der Pathol. u. Therapie der Hausthiere. Bd. II. S. [illegible]. 1867.
89. Rudolphi, Carl Asmund, Beobachtungen über die Eingeweidewürmer. Archiv f. Zoologie u. Zootomie. Herausgegeben von Wiedemann. II. Bd. 1. Stück. Braunschweig. 1801. S. 1; II. Bd. 2. Stück. Braunschweig 1802. S. 38.
90. Rudolphi, Neue Beobachtungen über die Eingeweidewürmer. Archiv für Zoologie u. Zootomie. III. Bd. 2. Stück. Braunschweig 1803. S. 10.
91. Rudolphi, Reisebemerkungen aus dem Gebiete der Naturgeschichte, Medicin u. Thierarzneikunde. Berlin 1804. Theil I. 1805. Theil II.

92. Rudolphi, Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Amstelaedami 1808. Vol. I. 1809. Vol. II.
93. Rudolphi, Entozoorum Synopsis. 1819.
94. Ruysch, Opera omnia anat.-medic.-chir. Tom. I. Dilucid. Valvular. Obs. VI. S. 16. Amstelodomi 1737.
95. Rzewuski, Untersuchungen über den anatomischen Bau des Strongylus paradoxus Mehl. Inaug.-Diss. Leipzig 1887.
96. Scarpa, Sull' Aneurysma. Pavia 1804. Uebersetzt von Harles. Zürich 1808.
97. Schmalz, Tabulae Anatomiam Entozoorum illustrantes. Dresdae et Lipsiae. 1831.
98. Schneider, Ueber die Muskeln und Nerven der Nematoden. Arch. f. Anat. u. Phys. 1860.
99. Schneider, Neue Beiträge zur Anatomie und Morphologie der Nematoden. Arch. f. Anat. u. Phys. 1863.
100. Schneider, Ueber die Seitenlinien und das Gefässsystem der Nematoden. Arch. f. Anat. u. Phys. 1858.
101. Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866.
102. Schrank, Frz. von Paula, Verzeichniss der bisher hinlänglich bekannten Eingeweidewürmer. München 1788. S. 15.
103. Schulthess, Beitrag zur Anatomie von Ankylostoma duodenale. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 37.
104. Schulze, Jo. Heinr., De Aneurysmate verminosa in Arteria mesocolica equae. Act. Physic. Med. Acad. Natur. Curios. Vol. I. p. 519. Obs. 229.
105. Sosino, The Veterinarian for 1877.
106. Stadelmann, Ueber den anatomischen Bau des Strongylus convolutus. Ostertag. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
107. zur Strassen, Bradynema rigidum v. Sieb. Inaug.-Diss. Leipzig 1892.
108. Ströse, Ueber den feineren Bau des Strongylus micrurus. Inaug.-Diss. Rostock 1891.
109. Strubell, Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung des Rübennematoden Heterodera Schachtii Schmdt. Bibl. zool. Leuckart-Chun. 1888.
110. Trousseau et Leblanc, Archiv gén. de méd. 1828. T. XVI. p. 193.
111. Vatel, Récueil de méd. vét. 1839.
112. Wandolleck, Zur Entwicklung des Strongylus paradoxus. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
113. Wedl, C., Ueber die Mundwerkzeuge von Nematoden. Sitzb. der kais. Akad. u. Wiss. Math.-naturw. Klasse. XIX. Bd. 1856. S. 33.
114. Westrumb, Beitrag zur Anatomie des Strongylus armatus. Isis 1822. S. 685.
115. Willach, Sclerostoma armatum. Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Nematoden. Saarbrücken 1890.
116. Willach, Sclerostoma armatum und tetracanthum. Die biologische Stellung der Strongyliden des Pferdedarmes unter den Nematoden. Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. XVII. 1891.

117. Zeder, Joh. Geo. Heinr., Erster Nachtrag zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer von Goeze. Leipzig 1800.
118. Zeder, Joh. Geo. Heinr., Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. Bamberg 1803.
119. Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere. Bd. I. Weimar 1882.

Erklärung der Figuren 1—33 auf Tafel II.

Fig. 1—9. Mit Eau de Javelle herausmacerirte Mundkapseln, 1 von der linken, 2 von der rechten Seite, 3 von vorne, 4 von hinten gesehen.
5—9 von einem ältern Sclerostomum: 5 von der rechten Seite, 6 von vorne, 7 u. 9 von unten, 8 von oben gesehen.
d buckelförmige Erhebungen des Bodens, e Hohlrinne, f deren obere Oeffnung, g Hypodermis, h vorspringende Leisten.

Fig. 10 u. 11. Kopf von Sclerostomum armatum.
a Wimperkranz (Lippenfransen), b ringförmiger Kanal, c Zähnchen des vorderen Kapselrandes, d buckelförmige Erhebungen des Bodens, e Hohlrinne, g Hypodermis, h vorspringende Leisten.

Fig. 12. Die Mundkapsel von oben (vorne) gesehen.
a Wimperkranz bestehend aus 126 Lippenfransen, b vordere Oeffnung der Hohlrinne, c 6 Mundpapillen.

Fig. 13—15. Kopf der jungen Larve von Scler. armatum (aus dem Aneurysma). 13 stumpfviereckig, 15 abgerundet.
a Mundrosette, b trichterförmige Mundöffnung, c transparentes Gebilde, d Schlund, e Hohlraum unter der Larvenhaut, g Hypodermis.

Fig. 16—19. Einzelne Fransen des Wimperkranzes.
b abgebrochene Franse (Beschreibung S. 202).

Fig. 20—22. Haut von Sclerost. armatum.
a äussere, b innere Schicht der Cuticula, c Hypodermis, d Larvenhaut.

Fig. 23. Larvenhaut von männl. No. 1, weibl. No. 6 und männl. No. 3 (Beschreibung S. 191).

Fig. 24. Mittleres Stück einer jungen Larve.
d Darm mit runden Dotterkugeln, c Cuticula in groben Querfalten in Folge Schrumpfung.

Fig. 25—28. Schwanzende mit zipfelförmiger Theilung des Parenchymleibes männlicher Larven.
(No. 8, No. 9, No. 6, No. 7.)
(Beschreibung S. 204).

Fig. 29. Schwanzende weiblicher Larven (No. 14, No. 16, No. 20).
a Anus, b Mastdarmschild, d Dotterelemente des Darmes, e Mastdarm.

Fig. 30. Körperende einer weiblichen Larve (No. 13).
a Anus, c Aftermuskel.

Fig. 31. Kopf und Hals einer weiblichen jungen Larve (No. 1).
a Mundrosette, b trichterförmige Mundöffnung, c transparentes Gebilde, d Schlund, e Hohlraum unter der Larvenhaut, g Hypodermis (Beschreibung S. 194).

Fig. 32. Mittleres Stück einer ältern Larve (weibl. No. 12). (Beschreibung S. 203.)

Fig. 33. Körperende einer älteren Larve (weibl. No. 14).
a vielkernige Terminalzelle des Darmes mit Ausläufern und Riesenkernen b, c fächerförmiger Muskel. (Beschreibung S. 202).

IX.

Untersuchungen über die Wirkung von salzsaurem Morphin auf Wiederkäuer.

Von

Hess (Bern).

Von den vielen im Opium enthaltenen Alkaloiden ist in therapeutischer Beziehung das im Jahre 1816 von Sertürner zuerst dargestellte und auch auf die physiologische Wirkung an Menschen und Thieren geprüfte Morphin unstreitig das wichtigste.

Der Gehalt des Opium an diesem prägnant wirkenden Alkaloid ist ganz beträchtlich; er schwankt zwischen 10 pCt. und 20 pCt. Das Morphinum purum wird gegenwärtig wegen seiner Schwerlöslichkeit in der Therapie nicht mehr verwendet. Man zieht seine leichter löslichen Salze vor: insbesondere das in 25 Theilen kalten Wassers und in 50 Th. Weingeist lösliche salzsaure Morphin; ausnahmsweise findet noch das in 14,5 Th. Wasser lösliche schwefelsaure Morphin aber gar nicht mehr das sehr wenig haltbare essigsaure Morphin Anwendung.

Morphin hat nicht nur eine grosse physiologische und medicinische, sondern, wie Guinard (23[1]) mit Recht hervorhebt, auch eine hygienische, anthropologische und demographische Bedeutung.

Um die physiologischen und therapeutischen Wirkungen dieses hervorragenden Alkaloides bei Menschen und Thieren festzustellen, wurden, wie aus dem von Guinard (23) veröffentlichten, den Zeitraum von 1818 bis 1898 umfassenden, allerdings nicht ganz vollständigen Literaturverzeichnisse ersichtlich ist, sehr zahlreiche Versuche an Warmblütern angestellt, deren hauptsächlichste Resultate hier erwähnt werden sollen.

Uebereinstimmend wurde von allen Forschern die wichtige Thatsache konstatirt, dass die Empfindlichkeit des Menschen gegen Mor-

---

1) Die neben den Autoren eingeklammerten Zahlen weisen auf die Nummern des angehängten Literaturverzeichnisses.

phin eine viel bedeutendere ist, als diejenige aller Thiere, und dass zur Betäubung um so weniger Morphin nothwendig ist, je höher bei dem betreffenden Individuum die Entwickelung des Nervensystems steht. Es wurde auch festgestellt, dass nebst der Individualität und der geistigen Entwickelung noch andere Umstände, wie Alter, Gewöhnung etc. bezüglich der Dosirung des Morphiums eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. So erwähnen Nothnagel und Rossbach die ausserordentlich grosse Empfindlichkeit der weniger als 5 Jahre alten Kinder gegen Morphin, ferner, dass nervöse und schwächliche Menschen durch Morphin mehr erregt, kräftige dagegen mehr betäubt werden. Die niedrigste Schlafdosis für eine erwachsene, an Morphin nicht gewöhnte Person beträgt 0,015 g, die niedrigste tödtliche Dosis 0,06 g Morphium. Allein Beobachtungen, wonach 1,0 g Morphin bei erwachsenen Menschen nur vorübergehende schwere Vergiftungserscheinungen bedingten, wurden auch gemacht.

Wie bei zahlreichen anderen Sedativa (Alcoholica), beobachtete man auch bei Morphin, dass die Angewöhnung mächtige Unterschiede in der Gabengrösse bewirkt, so dass sich Menschen — spec. auch Kinder — sowie auch Thiere an immer grössere Dosen gewöhnen. Patienten, denen zur Erzeugung von Schlaf oder Schmerzlosigkeit anfänglich nur 0,01 g Morphium applicirt zu werden brauchte, bedurften zur Erreichung der gleichen Zwecke allmählich bis 1,0 g, ohne dass ihr körperliches oder geistiges Befinden dadurch mehr getrübt wurde, als von der anfänglich kleinen Gabe (Morphinismus, Morphiumsucht).

Dass aber die erworbene Morphiumimmunität auch ihre Grenzen hat, und dass eine rasche Steigerung, oder eine grössere einmalige Erhöhung der Morphiumdosis den Morphinisten zuweilen plötzlich tödten kann, ist durch klinische Beobachtungen schon seit längerer Zeit erwiesen. Ebenfalls sind auch mehrere Fälle bekannt, wo Morphinisten ungewöhnlich hohe Dosen Morphium ohne ersichtliche acute Nachtheile vertragen haben; so spricht Husemann von einer an Carcinoma uteri leidenden Frau, welche täglich 1,20 g Morphin erhielt. v. Boeck erwähnt, dass ihm mehrere Kollegen bekannt seien, die bis zu 1,0 g, ja selbst bis zu 4,0 g Morphin muriaticum täglich gelangten. Lewin berichtet von einer Frau, die innerhalb 24 Stunden 5,5 g Morphin vertrug; dies sei die höchste bekannte Menge des innerhalb eines Tages genommenen Giftes.

Diese Gewöhnung an Morphin könnte nach den trefflichen

Untersuchungen von Faust möglicherweise durch Abstumpfung des Nervensystems gegen die Morphiumwirkung zu Stande kommen. Die anfänglich wirksame Dosis dieses Alkaloids genügt nicht mehr zur Erzeugung der früher beobachteten Wirkung, sondern dazu sind grössere Gaben nothwendig, welche zuweilen unerwartete Vergiftungssymptome hervorrufen. Allein die Gewöhnung kann vielleicht auch in dem Umstande begründet sein, dass der Organismus die Fähigkeit erlangt, Morphium umzuwandeln oder zu zerstören.

Behufs Entscheidung zwischen diesen zwei Alternativen hat Faust während längerer Zeit Hunden bestimmte Mengen von Morphin einverleibt und sodann das unverändert aus dem Organismus ausgeschiedene Medikament quantitativ bestimmt. Dabei gelangte er zum Schlusse, dass bei der einmaligen akuten Morphinvergiftung ein Theil des subkutan oder intravenös beigebrachten Präparates im Organismus zersetzt wird, während die überwiegende Menge, d. h. über $^3/_5$ oder ca. 70 pCt. des injicirten Quantums sich im Koth, (mit welchem unverändertes Morphin einzig in erheblichen Mengen ausgeschieden wird), wieder nachweisen lässt.

Wird Morphin während längerer Zeit verabreicht, erzeugt man eine chronische Intoxikation, so erlangt, nach Faust, der Organismus immer mehr die Fähigkeit, einen gewissen Theil des einverleibten Morphins unschädlich zu machen. Auf diesem Vorgange beruht auch die erworbene, niemals absolute Immunität. Bei successiver Erhöhung der Gaben während längerer Zeit wird endlich das ganze dem Hunde beigebrachte Quantum Morphin unwirksam gemacht. Eine plötzliche Erhöhung der Dosen bedingt, ähnlich wie bei Morphinisten und Opiophagen, den Tod. Faust hat ferner dargethan, dass wirklich eine Zerstörung des Morphins und nicht eine Bildung von Morphinderivaten stattfindet, und dass nach erfolgter Gewöhnung der Thiere das Morphin, ähnlich wie ein Nahrungsmittel, zersetzt wird. Er glaubt, dass sich die fermentativen Spaltungsprodukte des Morphins durch Oxydation und Synthese zu Endprodukten des Stoffwechsels verwandeln. Die Versuche von Faust beweisen, dass die Gewöhnung an Morphin somit nicht auf Abstumpfung der Gewebe gegenüber der Morphinwirkung beruht, sondern einzig und allein auf der beständig zunehmenden Fähigkeit des Organismus: das Morphin in unschädliche Zerfallproducte über zu führen.

Ueber die Wirkung von Morphin auf Thiere, insbesondere Hunde und Pferde, existiren in der thierärztlichen Literatur, spe-

ciell in den neueren Werken über Arzneimittellehre und Operationslehre, verschiedene, nicht selten sich widersprechende Angaben.

Die Hauptwirkung des Morphins äussert sich wenigstens beim Hunde, wie beim Menschen in den Gehirnfunctionen, indem nach Binz, Roux und Borrel das Alkaloid die Ganglienzellen des Gehirns abnorm und zuweilen dauernd[1]) verändert. Kleinere und mittlere Dosen veranlassen nur Aufregung, toxische, ohne Erregungsstadium, Lähmung der cerebralen Empfindungs- und Bewegungscentren bezw. Narkose. Die Lähmung der einzelnen Centren nimmt ihren Ausgang gewöhnlich vom Grosshirn und endigt mit der Medulla oblongata; selten beobachtet man eine andere Reihenfolge.

Auch von Seiten des Rückenmarks werden, je nach der Höhe der Morphingabe, verschiedene Erscheinungen ausgelöst. Toxische Dosen bedingen eine erst längere Zeit nach der Gehirnlähmung eintretende Paralyse. Das primäre Excitationsstadium soll nach Fröhner (18) bei Warmblütern öfters fehlen, immerhin will er bei Katzen und Rindern hin und wieder anfänglich auch Hyperästhesie und selbst Krämpfe, welche Guinard (23) theilweise auf eine Erregung der Krampfcentren in der Medulla oblongata zurückführt, beobachtet haben. Die Thätigkeit des in der Medulla oblongata gelegenen Athmungscentrum wird beim Hund durch mittlere Dosen ebenfalls insofern beeinträchtigt, als die Athemzüge an Frequenz und Intensität abnehmen und die von der Mucosa der Respirationsorgane ausgelösten Reflexe sich erheblich vermindern. Auf die Hautreflexe üben selbst grosse Dosen Morphin nur eine sehr geringe Wirkung aus. Lokale Anästhesie (Lähmung der sensiblen Hautnerven) tritt jedoch ein, sobald Morphin, wie solches bei subkutaner Morphininjektion der Fall ist, unmittelbar mit diesen Geweben in Berührung kommt. Bei morphinisirten Katzen ist Mydriasis beobachtet worden; bei den meisten anderen Thieren eine durch Lähmung psychischer, mydriatischer Centren entstandene Myosis und Akkommodationskrampf.

Auf das Herz sollen grosse Dosen Morphin zuerst pulsverlangsamend dann lähmend wirken. In Folge Schwächung des vasomotorischen Centrum sinkt auch der Blutdruck. Darauf und nicht

1) Werthvolle Belege für diese Anschauung geben die schönen Untersuchungen, welche im Institut Solvay zu Brüssel unter Leitung von P. Heger durch M. Stefanowska angestellt worden sind.

etwa auf einer Lähmung des thermogenen Centrums beruhe auch das Sinken der Temperatur.

Allgemein wird hervorgehoben, dass Morphium örtlich, zumal im Magen schwach reizend wirke, weshalb bei empfindlichen Thieren nach der stomachalen Applikation koncentrirter Morphinlösungen leicht Erbrechen eintrete. Bei Hunden werden nach subkutaner Applikation von Morphin häufig Würgebewegungen und Vomitus beobachtet, welche Erscheinungen bei Pferden selten sind und voraussichtlich durch das in den Magen ausgeschiedene Morphin zu Stande kommen. Ferner vermindern kleine Dosen Morphin sowohl die Sensibilität des Darmes, als auch die Darmperistaltik, während grosse Dosen Verstopfung und Meteorismus erzeugen. Nur langsam tödtlich wirkende Dosen reizen heftig die Darmschleimhaut, was sich durch Tenesmus und blutigen Durchfall kundgiebt.

Grosse, toxische Morphindosen sollen verschiedenartige Innervationsstörungen, wie vermehrte Schweisssekretion, verminderte Schleimproduktion in den Luftwegen, Salivation, Blasenlähmung und Melliturie verursachen.

Ueber die beim Menschen beobachteten zahlreichen von Lewin einlässlich beschriebenen Nebenwirkungen des Morphins, welche bei Thieren in nur sehr geringer Zahl zur Beobachtung gelangten, ist erwähnenswerth, dass die Grösse der Dose nur einen bedingten, die Anwendungsform und der Resorptionsort einen untergeordneten Einfluss auf das Zustandekommen von Nebenwirkungen haben. Bei ungehindertem Angriffe auf disponirte Individuen liegt die Möglichkeit des Eintrittes von Nebenwirkungen immer vor.

Zu den wichtigsten beim Menschen vorkommenden Nebenwirkungen gehören nach Lewin die beängstigenden Ohnmachtsanwandlungen, wenn die Spritzenkanüle in ein Blutgefäss geräth, das in 12,90 pCt Fällen vorkommende Ausbleiben der hypnotischen Morphinwirkung, die in 34,3 pCt. eintretende theilweise Wirkung und die vereinzelt auftretende abnorm heftige Wirkung.

Was die zahlreichen, zum Theil schon seit ca. 6 Decennien bekannten, bei Menschen und Thieren vorkommenden und auf Unreinheit der Haut, der Injektionsspritze oder der Morphinlösung, überhaupt auf eine Infektion zurückzuführenden Nebenwirkungen an der Haut anbetrifft, so gehören dahin die lokale Entzündung, Abscesse, Knotenbildung, septische Phlegmone, Gangrän der Subcutis, lappenweise Abstossung des Unterhautzellgewebes, Geschwüre, Narben u. s. w.

Beim Menschen wurden überdies noch eigenthümliche Schwellungen am Gesicht, an den Augenlidern und Extremitäten konstatirt. Sodann in $^2/_3$ der Fälle verminderte Schweisssekretion, oftmals heftiger Juckreiz am ganzen Körper oder an einzelnen Körpertheilen, ferner Erythem, Urticaria, Ekzem, Petechien, multiple Schleimhautulcerationen und Dekubitus. Aber auch am Intestinal- und Urogenitalapparat kommen Nebenwirkungen wie Parästhesie des Geschmacks, vermehrte Salivation, Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung, selten kolikartige, besonders in der Nabelgegend lokalisirte Schmerzen, Dysurie, Harnverhaltung, Ischurie, Albuminurie, Glykosurie, erhöhte geschlechtliche Erregbarkeit und Unregelmässigkeit in der Menstruation vor. Auch von Seiten des Herzens, der Athmung und des Centralnervensystems machen sich, nach Aufnahme von Morphin, sekundäre unerwünschte Wirkungen, wie unregelmässiger Puls, vorübergehender oder definitiver Herzstillstand, Steigerung oder Sinken der Körperwärme, Niesekrampf, mässige Verminderung der Schleimausscheidung in der Trachea, Unregelmässigkeit der Athmung, verschiedenartige funktionelle Störungen des Centralnervensystems des Seh- und Hörvermögens geltend.

Interessant sind die (von uns wiederholt auch bei Wiederkäuern nachgewiesenen, Nachwirkungen des Morphins, wie sie in einzelnen Fällen beim Menschen sich noch am Tage nach dem Einnehmen durch Benommenheit oder durch allgemeine Müdigkeit geltend machen.

Ziehen wir nun die ausschiesslich auf Morphin und nicht etwa auf die Injektionstechnik zurückzuführenden Nebenwirkungen bei Thieren in Betracht, so fällt vor allem die sehr bescheidene Anzahl der bisher bei mit nicht tödtlichen Dosen Morphin behandelten Thieren beobachteten Nebenwirkungen auf. Dies ist zum grossen Theile auf das Fehlen von subjektiven Symptomen, zum kleineren auf verhältnissmässig seltenere Anwendung des Morphins in der thierärztlichen Praxis und das Fehlen von Morphinisten unter den Hausthieren zurückzuführen. Als solche Nebenwirkungen sind besonders beachtenswerth: Die vermehrte Schweiss- und Speichelsekretion, Würgebewegungen, Erbrechen, Drängen auf den Hinterleib, Verstopfung, Lähmung der Harnblase, Mellituric, verlangsamte Herzthätigkeit, Sinken des Blutdrucks und der Temperatur, Abnahme der Athmung nach Frequenz und Intensität, Verminderung der Sensibilität der Luftwege, des Bronchialsekretes, Manegebewegungen, anfänglich grosse Unruhe später starke Niedergeschlagenheit bei Pferden, starke Unruhe bei Rindern und Katzen,

Thränenfluss, Myosis paralytica centralis resp. bei der Katze Mydriasis spastica centralis.

Analog wie beim Menschen spielen auch bei unseren Hausthieren Rasse, Alter, Gesundheitszustand, organische Widerstandskraft und Temperament, in Bezug auf die Reaktion gegen Morphin eine ganz hervorragende Rolle, weshalb die therapeutische, giftige und tödtliche Morphindosis bei den verschiedenen Thieren auffallend schwankend ist. Allein nicht nur bezüglich der Höhe der Gabe resultiren mächtige Unterschiede, sondern auch hinsichtlich der Erscheinungen, welche hier der Vollständigkeit halber an der Hand der von Fröhner (17, 18, 19), Guinard (22, 23) und Negotin gemachten Untersuchungen kurz angeführt werden sollen.

Guinard unterscheidet die Thiere in solche, bei denen mit Morphin eine wirkliche Narkose und in solche, bei denen nur ein Excitationsstadium aber keine Narkose erzeugt werden kann.

Zur ersteren Kategorie gehören Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, weisse Ratte, Maus und Sperling. Eine ganz auffallende Angabe macht Guinard (24) neuerdings (Juli 1900) betreffs der Murmelthiere. Er sagt, dass diese Thiere durch weniger als 0,002 g pro 1 kg Körpergewicht getödtet werden.

Zu der zweiten Gruppe gehören nach Massgabe der Empfindlichkeit Pferd, Esel, Rind, Katze, Schaf, Schwein und Ziege. Bei letztgenannten 3 Thieren werden die Gehirnfunktionen durch Morphin überhaupt nicht, oder nur sehr wenig beeinflusst. Morphin bewirkt bei Hunden unter der Voraussetzung, dass etwas grössere Dosen verabreicht werden, ganz ähnliche Erscheinungen wie beim Menschen. Hunde vertragen bis 0,01 g Morphin pro Kilogramm Körpergewicht, während beim Menschen 0,0003 g pro Kilogramm schon bedenkliche Symptome veranlassen können. 0,005 g Morphin pro Kilogramm subkutan injicirt, bedingen beim Hunde nach wenigen Minuten Kaubewegungen, öfters Salivation, Würgebewegungen, Erbrechen, Drängen auf den Hinterleib und Defäkation. Nach 10—15 und mehr Minuten Unruhe, Aufregung, Winseln, Niedergeschlagenheit, Schwäche in der Nachhand, Muskelzittern, Streckkrämpfe der vorderen Extremitäten, Niederliegen und Schlaf, während dessen besonders an den vorderen Extremitäten stark ausgeprägte klonische Muskelkrämpfe noch wahrnehmbar sind. Am schlafenden Hunde ist die Sensibilität nicht immer herabgesetzt, sondern die Reflexerregbarkeit ist oftmals noch erhöht und niemals ist das Bild einer kompleten Anästhesie mit Verlust aller Reflexbewegungen

zu konstatiren. Puls und Athmung sind verlangsamt, die sichtbaren Schleimhäute anämisch, die Pupillen verengt und die Temperatur bis um 4,6° C. erniedrigt. Die Dauer des Schlafes beträgt 5 und mehr Stunden, worauf die Hunde noch während 10—24 Stunden an auffälliger Schwäche der Nachhand leiden.

Dosen von 0,02—0,15 g subkutan injicirt veranlassen einen tiefen, für die Ausführung von Operationen genügenden Schlaf, aber weder vollständige Anästhesie, noch Sistirung der Reflexerregbarkeit. Tödtliche Dosen von 0,06 und mehr Gramm pro Kilogramm erzeugen zuerst festen Schlaf, dann vollständige Narkose und nach 1—$1^1/_2$ Stunden am noch narkotisirten Hunde, ähnlich wie nach Strychningaben, starke klonische Zuckungen, welche in tetanische Krämpfe, kombinirt mit Trismus und Augenrollen übergehen. Bedeutsam für die Praxis ist die Thatsache, dass junge Hunde, ähnlich wie Kinder, gegen Morphin viel empfindlicher sind als ältere, denn 0,002—0,007 g Morphin pro Kilogramm Körpergewicht wirken bei ihnen schon tödtlich, währenddem ältere Hunde 0,001 g pro Kilogramm noch gut vertragen.

Nach den Angaben von Hermann (27) genügen, wenn intravenös gegeben, bei Hunden 0,02 bis 0,05 g Morphin zur Erzeugung eines oft mehrere Stunden dauernden Schlafes und zur Sistirung der meisten Reflexe. Die tödtliche Morphindosis beträgt mehr als 2—3 g.

Joffroy und Serveaux geben (1898) an, dass Hunde durch 0,029 g Morphin pro 1 kg Thier intravenös, ebenso durch 0,035 g pro 1 kg Thier, subkutan injicirt, getödtet werden.

Beim Pferde und insbesondere bei den auf Morphin viel empfindlicheren edleren Pferden (Vollblutpferden) rufen 0,2 g Morphin leichte Unruhe und Erregung, Ohrenspiel und Stampfen hervor. 0,4 g Morphin erzeugen dagegen schon grosse Unruhe, Scharren, Aufregung, Hin- und Hertreten, Laufsucht, später Niedergeschlagenheit und Stumpfsinn. 0,75 g Morphin veranlassen eine deutliche Steigerung erwähnter Symptome und stark steifen Gang. 1,5—2,0 g Morphin bedingen heftige Aufregung, Tobsucht, Manegebewegungen, Stampfen mit den Vordergliedmassen, Hochhalten des Kopfes und der Ohren, häufiges Wiehern, Unaufmerksamkeit (dummkollerartige Erscheinungen), Aufstemmen des Kopfes auf die Krippe, Drängen gegen die Wände, gespreizte Stellung der hinteren Gliedmassen, steifen Gang, Taumeln, Nystagmus, Temperaturerhöhung, Schweissausbruch, vollständige Anästhesie der Haut, Verstopfung, frequente, oberflächliche und nicht, wie Guinard angiebt, verlangsamte

Athmung, beschleunigte, unregelmässige Herzthätigkeit, Hyperämie der Schleimhäute, Mydriasis und Muskelschwäche.

Analog wie beim Pferde sind auch die Erscheinungen beim Esel. 0,5 g bis 2,0 g Morphin bewirken verschieden hochgradige Aufregung und 1,5 g bis 2,0 g intravenös injicirtes Morphin heftige klonische und strychninartige tetanische Krämpfe und den Tod.

Rinder, denen Morphin einverleibt wurde, zeigen im Allgemeinen während 9—10 Stunden Aufregung und Taumeln, aber niemals Narkose. Die Dauer und Intensität der Uebererregbarkeit ist proportional der einverleibten Dosis Morphium. 0,25 g bis 0,5 g Morphin erzeugten nach Guinard (23) bei einem mittelschweren Rind Kaubewegungen, starkes Speicheln, starke Aufregung, Stampfen, Hin- und Hertreten, Steifheit in der Bewegung, Muskelzittern, unregelmässige Athmung, gespannten, schnellen Puls. Nach 9—10 Stunden Müdigkeit, Schwäche und während mehr als 24 Stunden Niedergeschlagenheit. 1,5—2,0 g Morphium bewirkten 30 Minuten nach der hypodermatischen Injektion während 10—11 Stunden heftige Aufregung, Thränen, Tobsucht, Brüllen, Pulsbeschleunigung, Sinken des Blutdrucks, Salivation, Sistirung der Futteraufnahme und Peristaltik, intensive Tympanitis, langanhaltende Verstopfung, starkes Drängen auf Koth und Harn, Muskelzittern, Verminderung der Milchsekretion, Gerinnen der Milch und Schwäche der Nachhand, worauf die kraftlosen, niedergeschlagenen Thiere sich wiederum erholten.

Nach Guinard (23) sollen Kälber im Gegensatz zum Hund und Mensch auf Morphin weniger empfindlich sein als ältere Rinder.

Schwache und alte Kühe sollen zu Folge Guinard's nach der Einverleibung von 1,4—2,5 g Morphin zuerst ein Excitationsstadium zeigen, worauf sie zusammenstürzten und in einen festen mit Anästhesie und Meteorismus kombinirten Schlaf verfielen.

Die von Fröhner (17) bei einer 5jährigen 345 kg schweren Kuh, einem $^1/_2$jährigen, etwas verkümmerten 115 kg schweren Bullenkalbe und bei einer 2 Jahre alten 35 kg schweren Ziege gemachten Versuche stimmen in ihren Resultaten nur zum Theil mit denjenigen von Guinard überein. Nach diesen Versuchen zeigten die Kuh und das Kalb nach subkutaner Injektion von 0,5—5,0 g Morphin durchschnittlich 30 Minuten nach Beginn des Versuches starke Unruhe, Aufregung, Brüllen, Schnauben, Brummen, Hin- und Hertrippeln, vorübergehendes Niederliegen, Manegebewegungen, Drängen gegen die Halfter, Harndrang, häufigen Harnabsatz, Stöhnen, Röcheln, Dyspnoë,

Angst, Salivation, Sistirung der Pansenperistaltik und des Kothabsatzes, deutliche Auftreibung in der linken Flankengegend, psychische Depression. 4 Stunden nach der Injektion noch Röcheln, häufiges Aufstossen, Dyspnoë, Salivation und Sistirung der Kothausscheidung. 12 Stunden nach der Injektion trat Beruhigung ein und 24 Stunden nach Beginn des Versuches waren die Thiere fast völlig normal. Nur der Koth war sehr fest, klein und stark geringelt.

Bei der Ziege, welcher subkutan 0,5 g Morphin injicirt worden war, zeigte sich eine Stunde nach Beginn des Versuches 5 bis 6 Stunden lang dauernde, hochgradige Aufregung und Speicheln. Die Körpertemperatur stieg von 39,0° auf 39,8°. Am Abend hatte sich das Thier wieder vollständig erholt.

Anders gestaltete sich die Wirkung des Morphins, wenn dasselbe den genannten gleichen Versuchsthieren (Kuh und Bullenkalb) in wässeriger Lösung ins Maul gegossen worden war in Dosen von 5 bis 10 g. Die Thiere blieben während der ersten 24 Stunden nach der Aufnahme des Giftes normal. Am zweiten Tage zeigten sie Unruhe, Aufregung, stundenlanges Hin- und Hertrippeln, Auftreibung der linken Flankengegend und Kothverhaltung. Diese Erscheinungen dauerten bis zum 4. Tage, die Verstopfung bis zum 5. Tage nach der Applikation des Morphins. Hierauf waren die Thiere wiederum normal. Als Fröhner dieser Kuh 25 g Morphin ins Maul geschüttet hatte, beobachtete er 4 Stunden später keine Narkose, sondern Unruhe und Aufregung, die einen Tag lang anhielt. Am zweiten Tage nahm das immer noch erregte Thier wieder Futter auf. Am 6. Tage war das Thier wieder normal[1]).

Die Katze zeigt auf jede Morphindosis eine der Morphinquantität proportionale Aufregung. Morphindosen von 0,0025 g pro Kilogramm Körpergewicht veranlassten Brechreiz, Erbrechen und leichte Aufregung, 0,005 g Morphin vermehrte Reflexerregbarkeit, Unruhe, Sprünge, unregelmässige Stellungen, 0,01—0,015 g Morphin starke Aufregung, Hallucinationen, Schreckhaftigkeit, Zittern, unregelmässige Bewegungen, aufgeregtes Taumeln, Erweiterung der Pupillen, Pulsfrequenz und Salivation, 0,03 g Morphin nach ca. 5 Minuten Niedergeschlagenheit,

---

1) Fröhner giebt in seinem Lehrbuche der Toxikologie das Versuchsprotokoll aus seiner Originalarbeit in den Monatsheften für praktische Thierheilkunde (s. mein Literaturverzeichniss) wörtlich wieder, nur hat der Setzer aus 25 g 25 kg gemacht und aus 345 kg Körpergewicht 400 kg.

Erbrechen, dann starke Aufregung, Schreckhaftigkeit und während etwa 6 Stunden Lähmungserscheinungen an den Hinterfüssen, Verminderung der Sensibilität, Erweiterung der Pupille, Schweissausbruch zwischen den Ballen, beschleunigte, kurze Athmung, beschleunigter, unregelmässiger Puls und Steigerung der Temperatur; 2—3 g Morphin, einer Katze gegeben, wirken nicht tödtlich, sondern bedingen nur eine heftige Steigerung der erwähnten Symptome und 1—$1^1/_2$ Stunden nach der subkutanen Injektion klonische Krämpfe der Gesichtsmuskeln, Ohren und Pfoten.

Die für Katzen tödtliche Dosis Morphin schwankt zwischen 0,04 bis 0,08 g pro Kilogramm Körpergewicht. Solche Quanta bewirken anfänglich heftige Aufregung und Paroxismus und nach ca. einer Stunde klonische, sodann tetanische Krämpfe.

Nach Gioffredi kann man bei Katzen mit Morphin weder eine wirkliche Narkose noch eine auffällige sich der Narkose nähernde Eingenommenheit des Sensoriums bewirken, sondern nur Krämpfe ohne Narkose.

Die minimale tödtliche Dosis Morphin bei jungen Katzen beträgt pro Kilogramm Körpergewicht 0,05 g, für grössere Katzen 0,1 bis 0,2 g.

Das Schwein sei, wie Guinard angiebt, gegen Morphin sehr widerstandsfähig. Nach subkutaner Injektion von 0,005 g Morphin pro Kilogramm Körpergewicht beobachtet man Aufregung, Kaubewegungen, vermehrte Reflexerregbarkeit, starke Blässe der Haut und ein zur Grösse der Morphindose in proportionalem Verhältniss stehendes Speicheln. Schweine im Gewicht von 30—35 kg zeigen nach intravenöser Einverleibung von 7—8 g Morphin mächtige Aufregung, Steifigkeit der Muskulatur der Nachhand, Pulsbeschleunigung und Salivation, nach 2—$2^1/_2$ Stunden klonische, dann tetanische Krämpfe und Lähmung der Nachhand. Der Tod soll den Krämpfen gewöhnlich nach 30—60 Minuten folgen.

Auch die Ziegen seien gegen Morphin, ganz abgesehen von der Art der Einverleibung, sehr widerstandsfähig. 0,05—0,1 g Morphin pro Kilogramm Körpergewicht bewirken Unruhe, Meckern, Stampfen, Laufwuth, Kauen, Bewegungen der Lippen, Beisslust, Rückbiegen des Kopfes (Opisthotonus), Steifheit der Glieder und Speichelfluss. Dosen von 0,2—0,3 g Morphin pro Kilogramm Körpergewicht seien noch nicht tödtlich.

Die Widerstandsfähigkeit des Schafes gegen Morphin soll viel

geringer sein als diejenige der Ziege. Als Haupterscheinungen der Morphinwirkung bei Schafen werden angeführt: Aufregung, Schreckhaftigkeit, Puls- und Athemverlangsamung und Temperaturverminderung.

Kaninchen seien gegen Morphin weniger empfindlich als Hunde und zu ihrer gewöhnlich unvollständigen und mit konvulsiven Krämpfen verbundenen Narkose seien relativ grosse Dosen nothwendig. Sie vertragen 0,5 g — Meerschweinchen 0,2 g — subkutan einverleibtes Morphin pro 1 kg Körpergewicht.

Joffroy und Serveaux fanden 0,15 g pro 1 kg Körpergewicht intravenös oder 0,25 g subkutan injicirt für Kaninchen tödtlich.

Ich injicirte einem kräftigen Kaninchen von 3250 g subkutan 1,6 g schwefelsauren Morphins (also 0,5 g pro 1 kg Thier) in 50 ccm Wasser gelöst. Schon 5 Minuten nach Ende der Injektion sank die Pulsfrequenz von 188 auf 116 pro 1′ und wurde unregelmässig aussetzend. Das Thier athmete vor der Vergiftung leicht 140 mal in 1 Minute, nach der Vergiftung 30 mal pro 1 Minute krampfhaft. Nasenschleimhaut und Cornea waren gänzlich unempfindlich, ebenso Oberhaut. Das Thier lag ganz apathisch auf der Seite. Aber schon 5 Minuten später reagirte das Kaninchen auf Berührung der Nasenschleimhaut und Hornhaut sehr heftig, bald auch auf Anblasen der Haut. Die Pupillen waren verengt. 15 Minuten nach dem Lähmungsbeginn fanden wir 152 gute Pulse, 64 regelmässige Athmungen.

15 Minuten darauf verfiel das Thier in klonische und Streckkrämpfe, die anfallsweise auftraten und bald mit Laufbewegungen der Beine abwechselten. Das Thier vermochte sich aber nicht aufzurichten. $^1/_2$ Stunde später wurden die Krämpfe des auf der Seite liegenden Thieres schwächer und 1 Stunde 20 Minuten nach der Vergiftung war das Thier gestorben, kein Röcheln zu hören, kein Herzschlag fühlbar.

Die Sektion ergab: Herz sehr weit, strotzend mit Blut gefüllt, ebenso die Leber blutgeschwellt, Lungen hyperämisch, aber kein Lungenödem.

Auffällig ist die von Roux und Borrel festgestellte Thatsache, dass die Einverleibung eines einzigen Milligramms Morphin in das Gehirn eines weniger als 2 kg wiegenden Kaninchens beinahe plötzlich schwere Erscheinungen hervorruft. Die Thiere zittern an den Extremitäten, das Gehen ist unmöglich und während 24—30 Stunden

beobachtet man Schreckhaftigkeit, dann tritt eine scheinbare Besserung ein, allein nur scheinbar, denn die Kaninchen magern ab und verenden innerhalb 4 bis 5 Tagen.

Aus diesem Befunde schliessen die obengenannten Forscher, dass die nervösen Zellen des Kaninchens dem Morphium gegenüber nicht unempfindlich sind, und dass, wenn dieses Nagethier der hypodermatischen Injektion einer grossen Dosis dieses Alkaloides widersteht, diese Thatsache nur auf das Nichterreichen der Gehirnzellen von Seiten des Morphins zurückzuführen sei. Hiermit stimmen Beobachtungen von Micheline Stefanowska überein, welche im Institut Solvay zu Brüssel fand, dass gewisse Theile der Hirnrinde ätherisirter Mäuse mikroskopisch nachweisbare Veränderungen zeigen, indem alle Protoplasmafortsätze von Zellgruppen mit kleinen oder auch grösseren Körnchen besetzt sind. Diese Veränderungen können schon durch tiefe Narkosen von wenigen Minuten Dauer bewirkt werden.

Vögel und besonders Tauben zeigen, wie die Untersuchungen von Weir Mitchell lehren, eine grosse Immunität gegen Morphin, denn letztere Thiere sterben erst nach subkutan injicirten Mengen von 0,05 bis 0,1 g. Eine in den Darmkanal gebrachte Dosis von etwa 0,5 g sei tödtlich.

T. L. Brunton und T. Cash geben als tödtliche Morphiumgabe (Inject. in die Brustmuskeln) für Tauben 0,3 g an.

Im Anschlusse an diese kasuistischen Ausführungen möchten wir noch der interessanten Untersuchungen von Guinard (24) über die Wirkungen des Morphins auf nicht im Winterschlafe sich befindende Murmelthiere gedenken. Dieselben konnten nämlich mit Morphin nicht narkotisirt werden, wurden aber im Vergleich zu den anderen Nagethieren (Kaninchen, Meerschweinchen) auf Morphin ausserordentlich aufgeregt. Gaben von 0,002—0,005 g erzeugten deutliche Erscheinungen wie Aufregung, Klettern, Schwäche der Nachhand, Umfallen, Krämpfe, Abnahme der Empfindlichkeit, Lähmung der Muskulatur und Verlangsamung der Athmungs- und Pulsfrequenz. Dosen von 0,03 g Morphin verursachten heftige Krämpfe und schnellen Tod.

Im Vergleiche zu den Kaninchen und den Meerschweinchen erwies sich mithin das nicht schlafende Murmelthier als für Morphin ungemein empfindlich.

Nach den Untersuchungen von Guinard (23) soll die tödtliche subkutan injicirte Dosis Morphin betragen beim:

Murmelthier . . .	weniger als 0,002	g	pro	1	kg	Körpergewicht.
Hund	0,0650	„	„	„	„	„
Pferd	0,007	„	„	„	„	„
Esel	0,009	„	„	„	„	„
Rind	0,0150	„	„	„	„	„
Katze	0,04	„	„	„	„	„
Schwein	0,2	„	„	„	„	„
bei der Ziege . . .	0,4	„	„	„	„	„

Nach den Angaben von Vogel beträgt die innerlich verabreichte tödtliche Morphiumdose beim

Hund	3,0— 4,0 g
Pferd	10,0—20,0 „
Rind	15,0—30,0 „
Schwein	3,0— 5,0 „
bei der Katze	0,5—1 „

Die subkutane Gabe zu therapeutischen Zwecken schwankt auch nach meinen Erfahrungen beim Hund von 0,02—0,15 g und steigt selten bis zu 0,2 g, beim Pferde von 0,3—0,6 g. Zur kombinirten Morphium-Chloroform- oder Morphium-Chloralhydratnarkose beim Pferde kombinirt man 0,5—1,5 g Morphin mit der Hälfte der gewöhnlichen Dosis Chloroform oder Chloralhydrat. Doch ist diese Kombination nicht unbedenklich.

Zur Abklärung der Frage nach dem Schicksale des Morphins im Organismus haben unter anderen die interessanten Untersuchungen von Tauber und Faust sehr wesentlich beigetragen.

Tauber zeigte, was auch durch unseren Versuch XII pag. 253 bestätigt wird, dass Morphin nur in Spuren in den Harn übergeht, dass folglich die im Harn erscheinenden Morphinmengen unberücksichtigt gelassen werden können, dass hingegen, wie schon Vogt und Jacques festgestellt haben, viel Morphin in den Fäces enthalten ist. Tauber erfand zuerst eine zuverlässige Methode zur gewichtsanalytischen Bestimmung des Morphins, welche ermöglicht bis zu 97 pCt. der dem Blute ausserhalb des Thieres zugesetzten Morphinmenge krystallinisch abzuscheiden und zur Wägung zu bringen.

Faust konnte an der Hand der Tauber'schen Methode bestätigen, dass bei der akuten Vergiftung durch subkutan oder intravenös injicirtes Morphin ca. 70 pCt. der einverleibten Menge unverändert mit den Fäces abgehen (vgl. S. 235).

Ueber die streitige Frage ob Morphin in die Milch der Wieder-

käuer übergehen könne, wären eingehende Versuche sehr wünschenswerth und wichtig.

Aehnlich wie in der Menschenheilkunde spielt auch in der Thierheilkunde, insbesondere in der Hunde- und Pferdepraxis, das Morphium eine bedeutsame Rolle; ja man darf in Rücksicht auf die Zahl seiner Indicationen und die Häufigkeit seiner Anwendung wohl behaupten, dass es zu den wichtigsten und unersetzlichsten Medikamenten gehört. Während die Anwendung des Opiums auf dem Wege des Verdauungskanals etwas umständlich ist, bietet das wichtigste Opium-Alkaloid, das Morphin, Dank der Entdeckung von Wood (54) den mächtigen in der Veterinärmedicin stets benutzten Vortheil: subkutan gegeben werden zu können. Morphin wird als schmerzstillendes und einschläferndes Mittel bei zu operirenden Hunden benutzt; ferner bei starker psychischer Aufregung: im Verlaufe von Gehirnkrankheiten, nervöser Staupe; sodann gegen durch Laryngitis und Bronchitis chronica veranlassten schmerzhaften Husten, Muskelrheumatismus (Lumbago des Hundes), Krämpfe, besonders Eklampsie der säugenden Hündinnen. Innerlich gegen toxisches, starkes Erbrechen, Gastralgie, Durchfall, Enteritis und Darmblutung. In der Hippiatrik findet Morphin bei der kombinirten Narkose (Morphium-Chloroform- oder Morphium-Chloralhydratnarkose) Anwendung, ferner zum Zwecke der Untersuchung oder Vornahme einer Operation am stehenden oder liegenden unruhigen Pferde (Kastration, Abbinden von Nabelbrüchen, Geschwülsten etc.), um insbesondere bei niederzuwerfenden, aufgeregten, edlen Vollblut- und Rennpferden Wirbelbrüche und schwere Myositen zu verhüten, sowie zu intralaryngealen Injektionen bei Laryngo-Pharyngitis, Gehirnentzündung, Gehirnhyperämie, Tetanus, Tobsucht, Singultus — Zwerchfellkrampf — Herzklopfen, Krampfkoliken, Peritonitis und Fohlenruhr, ferner bei Uteruskrämpfen, abnorm starken Wehen während der Geburt, abnorm starkem Geschlechtstrieb, Vorfällen, Diabetes mellitus, bei rheumatischer Schulterlahmheit und Hahnentritt. In 1—2 proc. Lösung wird Morphin auch als Zusatz zu Augenwässern bei schmerzhaften Augenleiden benützt und auch als Antidot bei Atropin-, Hyoscin- und Strychninvergiftungen.

Weil sich in den Lehrbüchern der Arzneimittellehre keine Angaben über die Anwendung des Morphins bei Schafen, Ziegen und Katzen finden, so ist es verständlich, dass die Thierärzte sich scheuen, es anzuwenden.

Von grosser Bedeutung für unsere Versuche waren die in der älteren und neueren thierärztlichen Literatur enthaltenen Beobachtungen

über die Wirkung und Anwendung des Morphins bei grösseren Wiederkäuern.

So erwähnt Vogel, dass beim Rind die Chloroformnarkose beschleunigt und verlängert werden könne, wenn dem Rind 5 Minuten vor Beginn des Chloroformirens 1,0 g Morphin subkutan injicirt werde.

Malzew verwendete zur Einleitung der Chloroformnarkose bei 10 Ochsen im Alter von 9 Monaten bis 2 Jahren subkutan 0,12 bis 0,2 g Morphin. In 7 Fällen trat nach 10—40 Minuten Schlaf ein, in 3 Fällen gelang die Narkose nicht.

Bei 7 Schafen gelang es ihm nicht eine allgemeine Anästhesirung durch 0,12—0,4 g Morphin hervorzurufen.

Es ist wohl einleuchtend, dass derart eingeleitete Narkosen bei Ochsen auf die Morphinwirkung keinen Schluss zulassen.

Albrecht verwendet Morphin subkutan beim Rind als schmerzstillendes Mittel vor Ausführung verschiedener schmerzhafter Operationen: z. B. vor der Trepanation gegen Drehkrankheit und vor geburtshülflichen Eingriffen.

Nach Fröhner (18) ist Morphin ein ganz unentbehrliches Arzneimittel gegen Diarrhöe der Saugkälber (Kälberruhr), welches selbst bei ganz jugendlichen Thieren in wiederholt grossen Dosen verabreicht werden dürfe.

Johne empfiehlt als sicheres Mittel gegen das Drängen der Kühe nach Reposition des prolabirten Uterus subkutane Injektion von Lösungen, die 1,0—1,5 g Morphin enthalten.

Abbt hebt die günstigen Erfolge nach Injektion von 1,5 g Morphium aceticum bei Reposition des prolabirten Uterus von Kühen hervor.

Auch Franck und Göring sowie Bang zählen zu denjenigen Medicamenten, welche das oft so ausserordentlich hemmende Mitdrängen der Kuh am besten zu beseitigen im Stande seien, Morphin in Dosen von 0,5—1,5 g (Franck).

Hensen konstatirte dagegen, dass dieses Präparat auf Häufigkeit und Stärke der Wehen keinen Einfluss hat. Schliesslich wollen wir noch hervorheben, dass Balvay in neuester Zeit Morphin in Verbindung mit Bromnatrium gegen Eklampsie der Kühe anwendet.

In Anbetracht der so widersprechenden Angaben Seitens bedeutender Praktiker schienen mir einwandsfreie Versuche insbesondere

über die in der Praxis so eminent wichtige Frage, ob Morphin für Wiederkäuer ein Narkotikum und Sedativum bilde, dringend erforderlich. Sollte sich Morphin in dieser Hinsicht bewähren, so würden wir in den Stand gesetzt, alle schwierigen, chirurgischen Operationen rasch und sicher auszuführen, eine kunstgerechte Antisepsis zu handhaben und den Thieren die Schmerzen zu lindern. Die in der Literatur empfohlene, viel zu wenig geprüfte Narkose der Wiederkäuer vermittelst Chloroform oder Aether erscheint nicht gerathen: einerseits wegen ihrer Umständlichkeit, d. h. weil sie stets eine sachverständige Assistenz erfordert, sodann weil im Falle der Nothschlachtung des frisch operirten Thieres, dessen Fleisch durch intensiven Chloroform- oder Aethergeruch und -geschmack während einiger Zeit ungeniessbar ist, und endlich, weil bei Milchkühen die Milch einen üblen Beigeschmack erhält. Sollten nun Versuche erweisen, dass das leicht verwendbare Morphin in kleinen Dosen zur Narkose der Wiederkäuer geeignet wäre, so fielen die genannten Uebelstände weg und, nach den Versuchen von Faust, wäre auch ein Uebergang des Alkaloids in das Fleisch nicht zu fürchten.

Versuchsprotokolle.

I. Rind, männlich, 3 Wochen alt, 58 kg. Mastkalb.

90 Pulse, 30 Resp., 40,8° Rektaltemp.

10 Uhr 45 Min. Vm. 0,25 salzsaures Morphin in 12 ccm Wasser (trüb) gelöst unter die Haut hinter der linken Schulter gespritzt. Also 0,0043 auf 1 kg.

11 Uhr 5 Min. Blökt oft schwach, wird unruhig, trippelt hin und her, schlägt mit dem Schwanze, speichelt.

11 Uhr 15 Min. 128 P., 60 R., 40,1° T.

2 Uhr 45 Min. 144 P., 96 R., 41,3 T.°. Trabt beständig schnell umher, brüllt, speichelt aus geöffnetem Maule, lässt die Zunge heraushängen, schäumt. Pupillen etwas erweitert. Schwitzt am ganzen Körper. Hält die Ohren senkrecht aufgestellt.

5 Uhr. 98 P. 44 R. 40° T.. Liegt viel und ruhig, ist bereits wieder normal. Die Pupillen sind wieder normal.

8 Uhr. 106 P. 42 R. 40,2° T. Liegt ruhig, wie normal. Säuft $2^1/_2$ Liter Milch.

10 Uhr Vorm. Am nächsten Tage 104 P. 60 R. 41,5° T. Thier ist ruhig, munter: setzt in normaler Weise normalen Koth ab, geht etwas gespannt, wie ermüdet, nimmt 4 Liter Milch in normaler Weise auf.

Nach 2 Tagen Thier ganz normal. 90 P., 50 R., 41° Rektaltemperatur.

II. Rind, männlich, 14 Tage alt, 48 kg. Mastkalb.

78 Pulse, 30 Resp., 39,8° Rektaltemperatur.

11 Uhr 25 Min. 0,41 g salzsaures Morphin (d. h. im Verhältnisse von 1 g

auf 115 kg. Körpergewicht, wie Fröhner ein Kalb morphinisirt hat) in 20 g Wasser trüb gelöst, hinter die rechte Schulter unter die Haut gespritzt. Also 0,0085 auf 1 kg.

11 Uhr 50 Min. 128 P., 60 R., 39,3⁰ T. Thier wird unruhig, speichelt, trippelt hin und her, schlägt mit dem Schwanze.

2 Uhr 45 Min. 156 P., 98 R., 41⁰ T. Trabt beständig, brüllt, speichelt stark aus geöffnetem Maule, lässt die Zunge heraushängen. Galoppirt ab und zu. Athmet dyspnoisch durch das Maul. Kommt oft mit dem Kopfe an die Wände. Blick stier und ängstlich; schäumt. Pupillen erweitert. Schwitzt am ganzen Körper, hält die Ohren senkrecht aufgestellt.

5 Uhr. 126 P., 144 R., 40,8⁰ T. Thier sehr unruhig, trabt im Kreise, legt sich zeitweilig nieder. Dyspnoë; brüllt zeitweise, stehend schlägt es nach rückwärts aus; liegend sucht es mit den Hinterbeinen seine Ohren zu schlagen.

8 Uhr. 120 P., 51 R., 40,5⁰ T. Liegt viel; aufgestellt trippelt es hin und her, speichelt etwas, nimmt noch keine Milch.

Am zweiten Tage säuft es 2 Liter Milch in kleinen Schlucken.

10 Uhr Vorm. 96 P., 96 R., 39,2⁰ T. Thier liegt viel, stehend blickt es apathisch, zeigt Athemnoth, röchelt (Lungenödem).

Am dritten Tage. 120 P., 90 R., 40,9⁰ T. Thier dyspnoisch, steht viel, erscheint niedergeschlagen, nimmt 1,5 Liter Milch.

4 Uhr Nm. Motilität und Sensibilität aufgehoben, allgemeine Lähmung.

5 Uhr 30 Min. Tod.

Die Sektion ergab ausgebreitete, rothe Hepatisation durch Verschlucken (beiderseitige Schluckpneumonie) und akute Gastritis.

III. Einem 408 kg schweren, normalen Rinde wurden subkutan 10 g Morphinum, somit pro 1 kg 0,0245 g, gelöst in 250 ccm Wasser, injicirt. Nach 15 Minuten: Drängen gegen die Halfter und sehr starke Aufgeregtheit; einige Minuten später Zähneknirschen, Schäumen, Pusten, Ueberköten hinten, rückwärts ausgleitende Bewegungen und Ausschlagen mit den hinteren Extremitäten, Muskelzittern, Lendenlähme, Dyspnoë und 3 Stunden lang leichtes Fieber, 1 Stunde nach der Injektion sehr starker, 16 Stunden andauernder, allgemeiner Schweiss. Geringe Empfindlichkeit, Weite der Pupillen während des ganzen Versuches unverändert. 2 Stunden nach der Injektion Sensibilität und Motilität aufgehoben; Schliessmuskeln gelähmt. (Allgemeine Lähmung.) 41 Stunden nach der Injektion Tod.

Autopsie: Fibrinöse Phlegmone an der Impfstelle, Nekrose der Muskulatur infolge des Ausschlagens und der ausgleitenden Bewegungen in der Umgebung beider Hüftgelenke. Pleuritis et Pericarditis fibrinosa, Myocarditis, rothe Hepatisation nebst nekrotischen Herden in der Lunge; Enteritis hämorrhagica et Cystitis.

IV. 53 kg schweres normales Kuhkalb subkutan 5 g Morphinum, gelöst in 125 ccm Wasser (0,0943 g pro 1 kg), injicirt. Nach 10—40 Minuten grosse Aufgeregtheit, Brüllen, tanzende und steigende Bewegungen, Schwäche der Nachhand, leichte klonische Krämpfe an den hinteren Extremitäten, Zähneknirschen, Schäumen, leichte Temperaturerhöhung und Prolapsus linguae. Nach 50 Minuten volle Narkose. Hierauf Schlachtung. Hunde frassen das Fleisch ohne irgend welche üble Folgen.

V. 35 kg schwerer Widder subkutan 3 g Morphinum (0,0857 g pro 1 kg), gelöst in 75 ccm Wasser injicirt. 1 Stunde nach der Injektion: Zähneknirschen, Zungenschlagen, schwankender Gang, aufgeregter Geschlechtstrieb, bodenweite Stellung, psychische Benommenheit, Schwäche, Schwitzen und Dyspnoë. Bluttemperatur und Empfindlichkeit blieben normal. 1 Tag lang war das Thier benommen, schwach und dyspnoisch. Ein faustgrosses, warmes Oedem im Kehlgang entstand infolge einer Quetschung. Am zweiten Tage frass das Thier wieder und lief zwanglos umher. Am dritten Tage war es wieder ganz normal.

VI. 48 kg schwerer Widder. Subkutane Injektion von 10 g Morphin (0,2083 g pro 1 kg), gelöst in 250 ccm Wasser. Innerhalb 1 Stunde folgten: Zähneknirschen, Schwäche der Nachhand, Schäumen, allgemeiner Schweiss und Lendenlähme. Nach zwei Stunden grosse psychische Benommenheit, Unempfindlichkeit und Unbeweglichkeit. 22 Stunden später noch grosse Schlafsucht, geringe Empfindlichkeit und taumelnder Gang. Nach 4 Tagen hatte sich der Widder völlig erholt. Die Autopsie ergab einzig eine kleine fibrinöse Phlegmone an der Impfstelle in der Ellenbogengegend.

VII. Weibliches und unträchtiges Schaf, 30 kg schwer. Subkutane Injektion von 11 g Morphin (0,3667 g pro 1 kg), in 275 ccm Wasser gelöst, injicirt. Innerhalb 15—30 Minuten starke Aufregung, Blöken, Zähneknirschen, schwankender Gang, Schäumen, Dyspnoë, klonische Krämpfe an den hinteren Extremitäten, zuletzt völlige Narkose. Das frische Fleisch dieses in der Narkose geschlachteten Schafes wurde in gewöhnlichen Quantitäten an zwei grosse Hunde verfüttert, von denen der eine hiernach während zwei Tagen keine Fresslust mehr zeigte und der andere während 24 Stunden bei jeder Darmentleerung unter Tenesmus dünnen, blutigen Koth absetzte.

VIII. 32 kg schwere Ziege. Subkutane Injektion von 0,5 g in Wasser gelösten Morphin (0,0156 g pro 1 kg). Das Thier blieb unverändert. Am nächsten Tage erhielt das Thier auf gleichem Wege 1 g (0,0312 g pro 1 kg). Innerhalb 10 Minuten: starkes Muskelzittern, Wedeln, Zungenschlagen, Unsicherheit der Stellung, stierer Blick, starke Juckreaktion an den Flanken, Zähneknirschen, schwankender Gang unter geringem Heben der Füsse, Manegebewegungen, Senkung des Rückens und deutliche Lecksucht. 15 Minuten nach dieser Injektion erhielt die Ziege wieder subkutan 1,5 g Morphinum (0,0469 g pro 1 kg) ohne Aenderung der Wirkung. 5 Stunden danach bekam die wieder munter aussehende Ziege subkutan 5 g Morphinum (0,1562 g pro 1 kg) in 125 ccm Wasser. Sie erhielt somit total 8,0 g. Es wiederholten sich alle erwähnten Folgen in sehr prägnanter Art. Grosse Somnolenz und Opisthotonus erhielten sich noch 3 Tage. Dann verschwanden alle Vergiftungserscheinungen.

IX. 9,5 kg schweres Schwein. Subkutane Injektion von 3 g Morphinum (0,3158 g pro 1 kg), gelöst in 75 ccm Wasser, worauf sich innerhalb 7 Minuten nach einander Schwanken, starke Aufregung, Dyspnoë, Tremor, Lähmung des Sphinkter ani, Opisthotonus und Narkose einstellte.

Die in den Tod übergehende Narkose dauerte 10 Stunden. Die Sektion ergab leichtes Lungenödem.

X. 10,5 kg schweres Schwein. Subkutane Injektion von 6 g Morphinum (0,5714 g pro 1 kg), gelöst in 150 ccm Wasser. Innerhalb 3—5 Minuten hochgradige Schwäche, Dyspnoë und Narkose. Das Thier verendete ohne Todeskampf nach 70 Minuten.

Die Sektion ergab Lungenödem.

XI. Männliches, fettes. 4 Wochen altes Zicklein von 11 kg. Das Thier hat bis jetzt ausschliesslich Milch erhalten. Es nimmt kein Rauhfutter. Die Rektaltemperatur 39,5°, 132 Pulse, 24 Respirationen pro 1 Minute.

5 g (0,4545 g pro 1 kg) Morphin, gelöst in 150 ccm Wasser, werden binnen 4 Minuten mittels Trichter und Schlauch in den Schlund gegossen. Die Lösung wird mit regelmässigen Schlucken gut und vollständig aufgenommen.

Nach 35 Minuten ist das Zicklein noch vollständig normal.

45 Minuten später Pulse, Respirationen und Körpertemperatur noch völlig normal.

Um 9 Uhr Abends, 3 Stunden 20 Min. nach Beginn des Versuches, ist das Zicklein vollständig munter und nimmt 200 g Milch. Es schluckt intermittirend kleinere Mengen als in der Norm. Das Thier springt, leckt und stösst.

Am Morgen des 8. Juni ist das Zicklein vollständig normal und nimmt $1^1/_2$ Liter Milch auf, d. h. die normale Menge.

XII. Männliches, 9 Tage altes Kalb von 48 kg Körpergewicht, in gutem Ernährungszustande; völlig normal. Das Kalb erhält ausschliesslich Morgens und Abends Milch, je 3 Liter; ist munter.

$4^1/_2$ Stunden nach dem Morgentränken. Einguss vermittelst Schlauch und Trichter.

42 g Morphium (0,8750 g pro 1 kg), gelöst in 750,0 g Wasser, werden binnen 6 Minuten in den Schlund gegossen (wobei etwa 5 ccm daneben liefen).

Nach 20 Minuten wird das Thier sehr aufgeregt; ängstlichen Blickes bewegt es sich rasch in trippelndem, tanzendem Gange, besonders in der Nachhand. Zeigt hebende und senkende Schwanzbewegungen. Es drängt stark nach vorn und brüllt. Speichelfluss.

2 Stunden nach Beginn des Versuches lag das Thier am Boden, mit sehr beschleunigter und angestrengter Athmung (69 pro Minute). Das Thier strengt sich häufig vergeblich an aufzustehen. Es speichelt stark, athmet dyspnoisch durch das geöffnete Maul. Pupillen stark erweitert. Aufgestellt zeigt es heftiges Muskelzittern in der Nachhand, vermag sich fast nicht aufrecht zu halten; stöhnt in kurzen Intervallen. Immer noch trippelt es, soviel es ihm seine Kräfte erlauben, hin und her.

2 Stunden 20 Minuten nach Beginn des Versuches fiel das Thier wieder auf den Boden, konnte sich aber gleich nachher auf die vorderen Beine erheben. Halber Lidschluss, Augapfel gesenkt. Gesteigerte Temperatur (41,8° C.). 5 Minuten später klonische Krämpfe der Hinterbeine. 3 Stunden nach Beginn des Versuches sperrt das Thier das Maul auf, streckt die Zunge heraus. Krämpfe der 4 Extremitäten, die an den vorderen mehr klonischen, an den hinteren mehr tonischen Charakter haben. Stierer Blick.

3 Stunden 15 Minuten nach Beginn des Versuches nur hin und wieder ein Athemzug, starker Speichelfluss, bald darauf Tod.

Die unmittelbar nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab: Starke Cyanose der Nasenschleimhaut und der Bindehaut. Erhebliche Starre des ganzen Körpers, die auch nach 24 Stunden vorhanden ist und direkt in Todtenstarre übergeht. Guter Ernährungszustand, die Nabelgefässe mit Granulationsgewebe gefüllt. In beiden Herzkammern ziemlich viel flüssiges Blut, das während der Sektion ziemlich gut gerinnt. Unter dem visceralen Blatte des Perikards viele kleinste bis fingernagelgrosse Blutungen, ebenso eine Echymose in der Mitralis. Lungen ziemlich blutreich, überall lufthaltig. Nieren und Milz normal, leicht auszulösen. In den Vormägen lediglich etwas geronnene Milch, Pansen sehr klein, mit etwas milchiger Flüssigkeit. Schleimhaut blass. Im Labmagen ziemlich viel milchige Flüssigkeit und etwas geronnene Milch. Schleimhaut blass, mit schwachem Stich ins Cyanotische. Im Dünndarm ziemlich viel galliger Chymus, Schleimhaut schwach geröthet. Im Blinddarm eine kleine Menge flüssigen Inhaltes von der Farbe des Eigelbes. Im Colon mässiger Inhalt breiiger Konsistenz. Schleimhaut blass. Im Rektum eine mässige Menge Koth von normaler Farbe und Konsistenz. Auf der Schleimhaut ziemlich viel Sekret mit weissen Schleimfäden. In der Blase ziemlich viel wasserheller Harn. Leber gross. Gallenblase stark gefüllt. Lebergewebe mässig blutreich. Dura mater schwach geröthet. Diploe des Schädeldaches schwach roth. Pia mater mit ziemlich stark gefüllten Gefässen. Gehirnsubstanz feucht.

Harn und Galle wurden im pharmaceutischen Institut der Universität auf ihren Gehalt an Morphin untersucht: Nachweis von Morphium im Harn.

Zum Harn wird weinsaurer Alkohol zugesetzt, dieser durch Weinsäure sauer gehaltene Harn eingedampft auf dem Wasserbad, dann mit Alkohol aufgenommen, Alkohol abgedampft und filtrirt. Das Filtrat wird wieder eingedampft und nachher mit Wasser aufgenommen und filtrirt.

Diese saure Flüssigkeit (nach Zusatz von wenig verdünnter H_2SO_4) giebt mit Jodsäure eine positive Reaktion, d. h. Chloroform wird schwach roth gefärbt.

Die saure wässerige Flüssigkeit wird mit Aether ausgeschüttelt (zur Entfernung von Farbstoffen etc.). Die Flüssigkeiten werden getrennt und aus der wässerigen Lösung der Aether verdampft (nicht Flamme). Nun wird die Flüssigkeit alkalisch gemacht (mit Ammoniak) und dann mit Amylalkohol gut geschüttelt, dann wird die Flüssigkeit, wenn sie klar geworden, nach der Trennung wieder mit Amylalkohol behandelt und dann noch ein drittes Mal. Der Amylalkohol wird dann eingedampft, zum Rückstand Wasser gesetzt, das Wasser abgegossen, weil sich Morphium schwer in Wasser löst, der Rückstand wird in warmem Amylalkohol gelöst und der Alkohol dann eingedampft. Nun wird das Gewicht des Rückstandes bestimmt. Dasselbe betrug $^1/_{10}$ mg.

Der Rückstand ergab 1. mit Kalium-Quecksilberjodid, 2. mit Phosphorwolframsäure, 3. mit Kal. Wismuthjodid geringe Trübungen, welche auf Anwesenheit eines Alkaloids hinweisen. Die Pellagri'sche Reaktion auf Morphium ergab einen negativen Befund.

Schlussfolgererung: Nicht nachweisbare Spuren von Morphium im Harn.

Nachweis von Morphium in der Galle.

Nachweisbar war ein Rückstand, dessen Gewicht 0,0800 g betrug. Derselbe bestand aber nicht aus reinem Morphium.

Die Pellagri'sche Reaktion ergab einen sehr deutlichen positiven Befund.

XIII. Das für Versuch XI verwendete völlig normale Zicklein wiederum morphinisirt. 11 g (1 g pro 1 kg) Morphin, gelöst in 275 ccm Wasser werden um 11 Uhr 40 Min. Vorm. binnen 5 Minuten mittelst Trichter und Schlauch in den Schlund gegossen. 20 Minuten lang bleibt das Thier munter. Um 12 Uhr legte es sich, erhob sich aber bald wieder und war von da ab bis Abends 8 Uhr ruhig, sogar träger als sonst. Das Thier nahm langsam und wenig Milch. Am nächsten Tage ist es wieder völlig normal.

XIV. Das für die Versuche XI und XIII verwendete Zicklein wird wiederum morphinisirt. Es hatte bis jetzt ausschliesssslich Milch erhalten.

9 Uhr 55 Min. bis 10 Uhr 7 Min. 11 g (1 g pro 1 kg) Morphin in 275 ccm 0,6 proc. blutwarmer Kochsalzlösung (4 proc. Morphium-Solution) werden subkutan vor und hinter die Schulter sowie in die Flanke injicirt.

Das Thier macht ungeschickte Bewegungen, leichtes Zittern in der Oberschenkelmuskulatur.

10 Uhr 25 Min. Gähnen, Zittern des Schwanzes; Streckkrampf.

10 Uhr 30 Min. Kornealreflex noch vorhanden. Seltene leise Respirationen. Nasenschleimhaut wenig empfindlich, klonische Krämpfe. Dann asphyktisches Schnappen. Schäumen.

10 Uhr 35 Min. Kornealreflex noch vorhanden.

10 Uhr 40 Min. Ruckweise Athembewegungen der Flanken; ab und zu Erweiterung der Nasenlöcher, Kornealreflex verschwunden, Pupillen erweitert. Nasenschleimhaut unempfindlich. Tod.

Sektionsbefund: Guter Ernährungszustand, etwas Lungenödem; Herz diastolisch. Blut erst eine Stunde nach dem Tode geronnen. Milz klein, Nieren normal bluthaltig, Leber blass, im Labmagen viel flüssige und geronnene Milch; im Dünndarm eine mässige Menge Chymus; im Coecum wenig Inhalt von normaler Beschaffenheit; im Kolon viel Gase, im Rektum normaler Inhalt, im Pansen 1 kg Futterbrei, herrührend von kurz zuvor erlangtem Heu und Streue. Gefässe der Pia ziemlich stark angefüllt. Hirnsubstanz ohne Blutpunkte, saftreich. Pia an der Spitze der Medulla oblong. milchig getrübt. Medulla oblong. etwas blass und derb.

Die chemische Untersuchung des Blutes auf seinen Morphingehalt im pharmaceutischen Institut der Universität ergab, dass die Pellagri'sche Reaktion schwach, aber doch immerhin noch deutlich ist.

XV. Weibliche, $1\frac{1}{2}$ Jahre alte Ziege, in gutem Ernährungszustand, von 26 kg. Das Thier wurde ausschliesslich mit Rauhfutter ernährt.

10 Uhr 22 Min. 26 g (1 g pro 1 kg) Morph., gelöst in 500 ccm Wasser, werden binnen 5 Minuten mittels Trichter und Schlauch in den Schlund gegossen.

11 Uhr. Thier noch vollständig normal.

2 Uhr. Grosse Unruhe, Dyspnoë, bis 78 oberflächliche sehr kurze Athemzüge; hinten deutliches Hin- und Hertrippeln, Unsicherheit in der Bewegung, wie leicht berauscht, Haare auffallend stark gesträubt, häufiges Abliegen, während 30 bis 60 Sekunden auf dem Rücken Wälzen; die Gehbewegungen der Hinterbeine sind deutlich zuckend; die Hinterbeine werden abwechselnd nach rückwärts geschnellt, darauf langsamer nach vorn bewegt. Die Ziege säuft oft Wasser, schnellt dabei den Kopf nach hinten und hebt ihn dann bis zu fast horizontaler Nasenstellung, wonach sie ihn kreisend wendet.

4 Uhr. Das Thier versucht vergeblich sich mit dem Hinterfusse hinter dem Ohre zu kratzen, erscheint halb bewusstlos. Diese Erscheinungen dauern deutlich 24 Stunden lang. Dann lassen die Symptome allmählich nach.

Am folgenden Abend nimmt die Ziege sehr wenig Gras, häufig etwas Wasser, am dritten Tage sind die Haare noch deutlich gesträubt, die Fresslust ist ziemlich gut. Die Ziege ist noch etwas deprimirt, Gang der Hinterschenkel noch leicht steif. Dann völlige Erholung.

XVI. Weibliches Zicklein von 10 kg. Das Thier hat bis dahin lediglich Milch erhalten.

11 Uhr 35 Min. 10 g (1 g pro 1 kg) Morph., gelöst in 100 g warmen Wasser, werden vermittelst Trichter und Schlauch innerhalb 10 Minuten in den Schlund gegossen.

Das Thier bleibt normal in Befinden, Bewegungen und Milchaufnahme.

XVII. Weibliches, etwa 14 Tage altes Zicklein von 5 kg. Bisher lediglich durch Muttermilch ernährt.

11 Uhr 48 Min. 5 g (1 g pro 1 kg) Morphin, gelöst in 50 g warmen Wassers, wurden mittels Trichter und Schlauch in den Schlund gegossen. Das Thier blieb normal in Befinden, Bewegungen und Milchaufnahme.

XVIII. Weibliches Rind, 5—6 Monate alt, von 90 kg, ausschliesslich mit Gras ernährt.

3 Uhr 30 Min. 90,0 Morphin (1 g pro 1 kg), gelöst in 900 g warmen Wassers, mittels Trichter und Schlauch binnen 6 Minuten in den Schlund gegossen.

4 Uhr. Ziemlich grosse Unruhe, die sich bald vermehrte.

5 Uhr 45 Min. Manegebewegungen im Trabe, reichlicher Speichelfluss. Pupillen sehr stark erweitert. Trippelnder, tanzender Gang, starkes Drängen nach vorn. Während des Trabens hält das Thier den Schwanz hoch. Fortwährendes Stöhnen, Ohrenspiel sehr lebhaft.

6 Uhr 30 Min. Starkes Schwanzwedeln, zumal wenn man es aufhält. Zeitweiliges Ausschlagen mit den Hinterbeinen, sowie Stöhnen und Brüllen.

7 Uhr 30 Min. Erscheinungen dauern fort. Ohrvenen erweitert.

8 Uhr 45 Min. 176 Pulse., 15 Resp., 40,6°. Rektaltemp.

9 Uhr Abends. Zu den früheren Erscheinungen gesellen sich: Schäumen, zunehmende Erweiterung der Pupillen, leichte Dyspnoë.

3 Uhr Vorm. Tod.

Sektionsbefund: Gehirnanämie, Lungenödem, chronischer Magenkatarrh, starke Hyperämie im Grimmdarm, Hyperämie und Blutpunkte im Mastdarm und Starre der hinteren Extremitäten.

Die chemische Untersuchung des Harnes und der Galle auf ihren Morphingehalt nach dem bei Versuch XII erwähnten Verfahren ergab:

a) Harn. Gewicht des unreinen Rückstandes 0,215 g. Pellagri'sche Reaktion äusserst schwach.

b) Galle. Gewicht des Rückstandes 0,0600 g. Pellagri'sche Reaktion sehr schön.

XIX. Weibliches, etwa 4 Wochen altes saugendes Zicklein von 10 kg.

11 Uhr. 9 g (0,9 g pro 1 kg) Morphin, gelöst in 225 ccm 0,6 proc. Koch-

salzlösung, wurden in eine Vena jugularis infundirt. Es wurde eine Blutdruckkurve aufgenommen. 98 Pulse, 25 Respirationen.

3 Minuten später: 10 ccm 4proc. Morphinlösung: 146 Pulse, 41 Respirationen.

Einige Minuten später: 15 ccm 4proc. Morphinsolution: 152 Pulse, 24 Respirationen bei guter Spannung der Arterien.

25 ccm Morphinlösung 4proc.: 118 Pulse, 24 Respirationen.

Einige Minuten später: 196 Pulse, 56 Respirationen.

30 ccm Morphinlösung 4proc.: 160 Pulse, 32 undeutliche Respirationen.

8 ccm 4proc. Morphinlösung: Streckkrämpfe, seltene Athmung, 184 Pulse. Kornealreflex war schwach, wird besser. Arterien stark gespannt, 206 Pulse, 39 Respirationen. Total 4 g Morphin. Dyspnoisches Athmen, starke Spannung der Gefässe, Zuckungen, hohe Vaguspulse, 66 per Minute. Athmung unmerklich, 230 Pulse. kein Schaum aus geöffneter Trachea, 238 Pulse.

12 Uhr 7 Min Krämpfe, Speicheln, Dyspnoe, Schlucken.

12 Uhr 9 Min. Künstliche Athmung, dessenungeachtet bleibt die Dyspnoë bei häufigen Pulsen und stark gespannten Arterien. Pulse 96.

12 Uhr 22 Min. 30 ccm 4proc. Morphinlösung, Arterien erschlaffen, bald seltene und hohe Pulse, Pulse 68, Konjunktivalreflexe verschwunden.

9 Minuten vor dem Tode. 30 ccm 4proc. Morphinlösung, 82 regelmässige Pulse pro Minute, nochmals 30 ccm 4proc. Morphinlösung und bald darauf 37 ccm 4proc. Morphinlösung, im Ganzen 9 g Morphin.

2 Minuten später Tod.

Thierart und Geschlecht	Alter	Gewicht	Zeit nach Vergiftung	Morphiumdose	
				Gesammt	pro kg
I. Rind, männl.	3 Wochen.	58 kg	—	0,25 g gelöst in 12 ccm Wasser (trüb) subkut. injicirt hinter der linken Schulter.	0,0043 g
			20 Minuten.		—
			30 Minuten.		—
			4 Stunden.		—
			6 Stund. 15 Minut.		—
			9 Stund. 15 Minut.		—
			23 Stunden.		—

Die Sektion dieses Zickleins, 2 Stunden nach dem Tode, ergab:

Geringe Starre an allen 4 Gliedmassen. Pupillen weit. Die Diploe des Schädeldaches blass, Dura und Pia des Gehirns ebenfalls. Hirnsubstanz im Zustande mässiger Durchfeuchtung. Pia über der Medulla oblongata etwas hyperämisch, durchsichtig. Medull. oblong. von fester Konsistenz.

Nieren normal gross, Kapsel löst sich leicht. Gewebe etwas blutreich, feucht (deutliches Oedem). Milz nicht vergrössert.

In der rechten Kammer ziemlich viel dunkles, geronnenes Blut, links dito. Herz in systol. Zustande. Unter Endokard der rechten Kammer eine ausgedehnte Blutaustretung.

Lunge etwas gross, mässig blutreich, im Gewebe eine Spur von Oedem.

Leber normal gross, Gewebe blutreich, brüchig, Portaldrüsen etwas gross.

Im Pansen eine kleine Menge Futter, bestehend aus Haaren, Sand und Asche. Schleimhaut blass, Haube dito.

Im Labmagen grau gefärbtes Serum mit geronnener Milch. Schleimhaut blass rosaroth; am grossen Bogen kleine Blutungen, an den Kurvaturen Schleimhaut geschwollen.

Im Dünndarm eine kleine Menge flüssigen, galligen Inhalts, Schleimhaut schwach geröthet.

Ileum abnorm weit, enthält sehr viel grünliche, breiähnliche Massen (kongenitale Erweiterung und stark entwickelte Peyer'sche Plaques) Blinddarm enthält breiartige Masse von etwas derberer Konsistenz als normal, Schleimhaut blass. Im Kolon Gase und etwas stark trockener Inhalt, Schleimhaut rosaroth, Mastdarm enthält einige trockene Bohnen von Schleim umhüllt.

Wirkung auf		Allgemeinerscheinungen
motorische Sphäre	sensible Sphäre	
—	—	90 Pulse, 39 Athemzüge, 40,8° Temp.
Beginn der stetig sich steigernden Unruhe, leichtes Hin- und Hertrippeln, Abwehrbewegungen mit dem Schwanze, unruhiges Umherlaufen, schwaches Brüllen.	—	Speicheln.
—	—	128 Pulse, 60 Athemzüge, 40,1° Temp.
Beständig Trabbewegungen, Brüllen, Offenhalten des Maules, Heraushängen der Zunge. Senkrechtes Aufstellen der Ohren.	—	Salivation, Schäumen, 144 Pulse, 96 Athemzüge, 41,3° Temperat. Leichte Mydriasis. Allgemeiner Schweiss.
Ruhe; liegt viel.	—	Pupillen normal, 98 Pulse, 44 Athemzüge, 40,0° Temp.
Ruhig.	—	106 Pulse, 42 Athemzüge, 40,2° Temp. Milchaufnahme 2½ Liter.
Gang noch leicht gespannt.	—	Normal. Milchaufn. 4 Lit. 104 Pulse. 60 Athemzüge, 41,5° Temp.

Thierart und Geschlecht	Alter	Gewicht	Zeit nach Vergiftung	Morphiumdose	
				Gesammt	pro kg
II. Rind, männl.	14 Tage.	48 kg	—	0,41 g gelöst in 20 g Wasser (trüb) subkutan injicirt hinter d. recht. Schult.	0,0085 g
			25 Minuten.		—
			3 Stund. 20 Minut.		—
			5 Stund. 35 Minut.		—
			8 Stund. 35 Minut.		—
			23 Stunden.		—
			47 Stunden.		—
			53 Stunden.		—
			54 Stund. 30 Minut.		—
III. Rind, weibl.	2 Jahre.	408 kg	—	10,0 g in 4proc. Lös. subkutan injicirt.	0,0245 g
			15 Minuten.		—
			Einige Minut. später.		—
			1 Stunde.		—
			2 Stunden.		—
			41 Stunden.		—
IV. Rind, weibl.	3 Wochen.	53 kg	—	5,0 g subkutan injicirt.	0,0943 g
			10—40 Minuten.		—
			50 Minuten.	—	—
V. Schaf, männl.	1 Jahr.	35 kg	—	3,0 g subkutan injicirt.	0,0857 g
			1 Stunde.		—

Wirkung aut		Allgemeinerscheinungen
motorische Sphäre	sensible Sphäre	
—	—	78 Pulse, 30 Athemzüge, 39,8° Temp.
Leichte Unruhe, Hin- und Hertrippeln, Schwanzbewegungen.	—	Speicheln. 128 Pulse, 60 Athemzüge, 39,3° Temp.
Starke Trabbewegungen, Brüllen, Offenhalten des Maules, Vorfall der Zunge, Hin und wieder Galopp, starke Dyspnoë, Anrennen mit dem Kopfe an die Wand, stierer, ängstlicher Blick, senkrechtes Aufstellen der Ohren.	—	Starke Salivation. Schäumen. Grosse Angst. Mydriasis. Allgem. Schweiss. 156 Pulse, 98 Athemz., 41,0° Temp.
Grosse Unruhe, Trabbewegungen im Kreise, zeitweiliges Niederliegen, Dyspnoë, leichtes Brüllen, Ausschlagen nach rückwärts mit den hinteren Extremitäten. Ab und zu Versuch mit den Hinterbeinen nach den Ohren zu schlagen.	—	126 Pulse, 144 Athemzüge, 40,8° Temp.
Hin- u. Hertrippeln. Viel Liegen.	—	Leichtes Speicheln. Keine Milchaufnahme. 120 Pulse, 51 Athemzüge, 40,5° Temp.
Viel Liegen, im Stehen apathisch, starke Dyspnoë, Röcheln.	—	96 Pulse, 96 Athemzüge, 39,2° Temp. Milchaufnahme langsam (2 Liter), deutlich Lungenödem.
In starker Dyspnoë, im Stehen Niedergeschlagenheit.	—	120 Pulse, 90 Athemzüge, 40,9° Temp. Milchaufnahme 1,5 Liter.
Motilität aufgehoben.	Sensibilität aufgehoben.	Allgemeine Lähmung.
—	—	Tod.
—	—	—
Drängen gegen die Halfter, sehr aufgeregt.	—	—
Zähneknirschen, Ueberköten, hinten nach rückwärts ausgleitend, Ausschlagen mit den hinteren Extremitäten, Muskelzittern, Lendenlähme, Dyspnoë.	—	Schäumen, Pusten, 3 Stunden lang leichtes Fieber.
—	Geringe Empfindlichkeit.	16 Stunden lang andauernder, sehr starker allgemeiner Schweiss.
Motilität aufgehoben, Schliessmuskeln gelähmt.	Sensibilität aufgehoben.	Allgemeine Lähmung.
—	—	Tod.
—	—	—
Sehr aufgeregt, Brüllen, tanzende und steigende Bewegungen, Schwäche der Nachhand, leichte klonische Krämpfe an den hinteren Extremitäten, Zähneknirschen, Prolapsus linguae.	—	Schäumen, leichte Temperaturerhöhung.
—	—	In voller Narkose geschlachtet.
—	—	—
Zähneknirschen, Zungenschlagen, schwankender Gang, Schwäche, Dyspnoë.	Benommenheit, normale Empfindlichkeit.	Aufgeregter Geschlechtstrieb, Schweiss. Temperatur normal. Benommenheit, Schwäche, Dyspnoë während eines Tages; am 2. Tage frass das Thier wieder und lief zwanglos umher; am 3. Tage normal.

Thierart und Geschlecht	Alter	Gewicht	Zeit nach Vergiftung	Morphiumdose	
				Gesammt	pro kg
VI. Schaf, männl.	16 Monate.	48 kg	—	10,0 g	0,2083 g
			Während der ersten Stunde.	subkutan injicirt.	—
			2 Stunden.	—	—
			24 Stunden.	—	—
VII. Schaf. weibl.	1 Jahr.	30 kg	—	11,0 g	0,3667 g
			Innerh. 15—30 Min.	subkutan injicirt.	—
VIII. Ziege, weibl.	1 Jahr.	32 kg	—	0.5 g	0.0156 g
Nach 24 Stunden.	—	—	—	1,0 g	0,0312 g
			10 Minuten.	—	—
15 Minuten später.	—	—	—	1,5 g	0,0469 g
5 Stunden später.	—	—	—	5,0 g	0,1562 g
				alle subkutan injicirt.	
IX. Schwein, weibl.	10 Wochen.	9,5 kg	—	3,0 g	0,3158 g
			Während der ersten 7 Minuten.	subkutan injicirt.	—
X. Schwein, männl.	12 Wochen.	10,5 kg	—	6,0 g	0,5714 g
			Während der ersten 3—5 Minuten.	subkutan injicirt.	—
			70 Minuten.	—	—
XI. Ziege, männl.	4 Wochen.	11 kg	—	5,0 g	0,4545 g
			35 Minuten.	per os.	—
XII. Rind, männl.	9 Tage.	48 kg	—	42,0 g	0,8750 g
			20 Minuten.	per os.	—
			2 Stunden.	—	—
			2 Stund. 20 Minut.	—	—
			2 Stund. 25 Minut.	—	—
			3 Stunden.	—	—
			3 Stund. 15 Minut.	—	—

Wirkung auf		Allgemeinerscheinungen
motorische Sphäre	sensible Sphäre	
—	—	—
Zähneknirschen, Schwäche der Nachhand, Lendenlähme.	—	Schäumen, allgemeiner Schweiss.
Unbeweglich.	Unempfindlich, sehr benommen.	—
Taumelnder Gang.	Wenig empfindl., gr. Schlafsucht.	Nach 4 Tagen völlig erholt.
—		—
Starke Aufregung, Blöken, Zähneknirschen, schwankender Gang, Dyspnoë, klonische Krämpfe an den hinteren Extremitäten.	—	Schäumen, völlige Narkose.
—	—	Keine Wirkung.
—	—	—
Starkes Muskelzittern, Schlagen mit dem Schwanze, Zungenschlagen, unsicherer Stand, stierer Blick, Zähnknirschen, schwankender Gang mit geringem Heben d. Füsse, Manegebew., Senk. d. Rückens.	Starke Juckreaktion an den Flank.	Deutliche Lecksucht.
—	—	Unveränd. Zustand. Normal, munter.
—	—	Vergiftungserscheinungen in sehr prägnanter Weise wiedergekehrt. Grosse Somnolenz und Opisthotonus blieben noch 3 Tage, dann normal.
—	—	—
Schwanken, starke Aufregung, Dyspnoë, Tremor, Lähmung des Sphinkter ani, Opisthotonus.	—	10stündige Narkose. Tod.
—	—	—
Hochgradige Schwäche, Dyspnoë.	—	Narkose.
—	—	Exitus ohne Todeskampf.
—	—	—
—	—	Dauernd völlig normal.
—	—	—
Sehr aufgeregt, ängstlicher Blick, trippelnder und tanzender Gang, besonders der Nachhand, Heben und Senken des Schwanzes, Vorwärtsdrängen, Brüllen.	—	Speichelfluss.
Niederliegen, starke Dyspnoë, vergebliche Aufstehversuche. Nach dem künstlichen Aufstell. stark. Muskelzitt. in d. Nachhand, Schwäche, Stöhnen, Hin- u. Hertrippeln.	—	Starke Mydriasis.
Fällt um und erhebt sich sofort wieder, aber nur auf die Vorderbeine, Ptosis, Senkung des Bulbus.	—	Gesteigerte Temperatur.
Klonische Krämpfe der Hinterbeine, Aufsperren des Maules, Vorfall der Zunge, Krämpfe der 4 Extremitäten vorn mehr klonisch und hinten mehr tonisch.	—	—
Stierer Blick.	—	—
Hie und da ein Athemzug.	—	Starke Salivation. Tod.

Thierart und Geschlecht	Alter	Gewicht	Zeit nach Vergiftung	Morphiumdose	
				Gesammt	pro kg
XIII. Ziege, männl.	4 Wochen.	11 kg	—	11,0 g	1,0 g
Das gleiche Thier wie XI.			20 Minuten.	per os.	—
XIV. Ziege, männl.	5 Wochen.	11 kg	—	11,0 g	1,0 g
Das gleiche Thier wie XI u. XIII.			30 Minuten.	subkutan injicirt.	—
			35 Minuten.		—
			40 Minuten.	—	—
			45 Minuten.	—	—
XV. Ziege, weibl.	$1^1/_2$ Jahre.	26 kg	—	26,0 g	1,0 g
			40 Minuten.	per os.	—
			3 Stund. 40 Minut.	—	—
			5 Stund. 40 Minut.	—	—
			29 Stund. 40 Minut.	—	—
			53 Stunden.	—	—
XVI. Ziege, weibl.	4 Wochen.	10 kg	—	10,0 g per os.	1,0 g
XVII. Ziege, weibl.	14 Tage.	5 kg	—	5,0 g per os.	1,0 g
XVIII. Rind, weibl.	5—6 Monate.	90 kg	—	90,0 g	1,0 g
			30 Minuten.	per os.	—
			2 Stund. 15 Minut.	—	—
			3 Stunden.	—	—
			4 Stunden.	—	—
			5 Stund. 15 Minut.	—	—
			5 Stund. 30 Minut.	—	—
			23 Stund. 30 Minut.	—	—

Wirkung auf		Allgemeinerscheinungen
motorische Sphäre	sensible Sphäre	
—	—	—
Niederliegen u. sofortiges Wiedererheben, Ruhe.	—	Keine weitern Reizerscheinungen, nach 24 Stunden normal.
—	—	—
Zittern des Schwanzes, Streckkrampf.	Gähnen.	—
Seltene Respirationen, klonische Krämpfe, asphyktisches Schnappen.	Kornealreflex vorhanden, Nasenschleimhaut wenig empfindlich.	Schäumen.
—	Kornealreflex noch vorhanden.	—
Ruckweise Athembewegungen der Flanken, ab u. zu Erweiterung der Nasenlöcher.	Kornealreflex verschwund., Nasenschleimhaut unempfindlich.	Mydriasis. Tod.
—	—	—
—	—	Nichts Abnormes.
Grosse Unruhe und Dyspnoë, hinten deutliches Hin- und Hertrippeln, Unsicherheit in der Bewegung, wie leicht berauscht. Haare auffallend stark gesträubt, häufiges Abliegen während 30 bis 60 Sekd., auf dem Rücken Wälzen. Die Gehbewegungen der Hinterbeine sind deutlich zuckend, die Hinterbeine werden abwechselnd nach rückwärts geschnellt, darauf langsamer nach vorne bewegt. Die Ziege säuft oft Wasser, schnellt dabei den Kopf nach hinten und hebt ihn dann bis zu fast horizont. Nasenst., wonach sie ihn kreis. wendet.	—	—
Versucht vergeblich mit dem Hinterfuss sich hinter dem Ohre zu kratzen.	Halb bewusstlos.	Diese Erscheinungen dauern 24 Stund.
	—	Allmähliche Abnahme der Symptome.
Haare noch deutlich gesträubt. Gang der Hinterbeine noch leicht steif.	Leichte Depress.	Völlige Erholung.
—	—	Befinden, Bewegungen und Milchaufnahme normal.
—	—	Befinden, Bewegungen und Milchaufnahme normal.
—	—	—
Ziemlich grosse sich bald vermehr. Unruhe.	--	—
Manegebewegungen im Trabe.	—	Reichlicher Speichelfluss.
Starke Bewegungen des Schwanzes, zumal, wenn man es aufhält. Zeitweiliges Aufschlag. d. Hinterbeine, Stöhn. u. Brüllen.	—	—
Gleiche Symptome, Ohrvenen erweitert.	—	—
—	—	176 Pulse, 15 Resp. 40,6° Temp. im Rektum. Schäumen, Erweiterung der Pupillen und leichte Dyspnoë.
—	—	
—	—	Tod.

Die in der Tabelle gegebene Zusammenstellung der Versuchsresultate zeigt, dass die Schlachtthiere: Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen viel mehr Morphium vertragen ohne narkotisirt zu werden, als Hunde, Kaninchen und zumal Menschen.

Ziegen scheinen gegen Morphium fast völlig immun zu sein. Die ungemein hohe Dosis von 1 g auf 1 kg Thier, d. h. 5 bis 26 g Morphium pro Thier narkotisirt nicht, mindert auch kaum merklich die Empfindlichkeit, sondern versetzt die Thiere für lange Zeit in Unruhe und Aufregung. Junge und ältere Ziegen verhalten sich nicht wesentlich verschieden.

Auch Rinder bedürfen ganz ausserordentlich grosser Mengen Morphium, um betäubt zu werden. Einem Kalbe von 90 kg Körpergewicht wurden 90 g (!) Morphin in den Magen gegossen, ohne Schlaf zu erzeugen. Viele Stunden dauerten Erregungszustände, denen erst der nach $23\frac{1}{2}$ Stunden eintretende Tod ein Ende machte. Ein anderes Kalb erhielt 0,877 g pro 1 kg in den Magen und starb nach $3\frac{1}{4}$ Stunden. Dagegen ermöglichten bei einem 3 Wochen alten Kalb 0,024 g Morphin pro 1 kg Körpergewicht subkutan injicirt, nach 50 Minuten volle Narkose. Ein anderes starb 41 Stunden nach gleicher Dose gelähmt aber nicht narkotisirt. Jedoch sind auch viel kleinere Dosen keineswegs wirkungslos. Wir sahen schon nach Gaben von 0,0043 g auf 1 kg 20 Minuten nach der Gabe Unruhe, die 6 Stunden andauerte. Nach doppelter Dosis bei einem anderen Kalbe sahen wir schwere Aufregungszustände und Lungenödem auftreten. Dasselbe ist, nach dem Sektionsbefund, auf Schluckstörung zurückzuführen, die nach $53\frac{1}{2}$ Stunden den Tod durch Pneumonie herbeiführte.

Ein Schaf vermochte durch 0,366 g Morphin pro 1 kg Körpergewicht vollkommen narkotisirt zu werden, während ein anderes Schaf durch 0,208 g pro 1 kg Körpergewicht anfänglich aufgeregt wurde, dann nur einige Tage lang ermattet blieb. Kleinere Dosen haben noch geringere Wirkung.

Schweine starben nach 0,3 g und etwa 0,6 g Morphin pro 1 kg Körpergewicht in tiefer Narkose.

Hiernach wäre es irrig anzunehmen, dass die Narkotisirbarkeit der Thiere durch Morphin mit deren Intelligenz sich steigert. Die Ziegen gehören zu den aufmerksamsten, geschicktesten Hausthieren, welche in den Bergen sich oft besser zurechtfinden als Hunde, jedenfalls den Schafen und Rindern weit überlegen sind, ganz zu schweigen

von den Schweinen und dabei sind sie kaum narkotisirbar. Dagegen ist das stupide unempfindliche Kaninchen schon durch 0,01 g pro 1 kg Körpergewicht zu narkotisiren, stirbt nach Gaben von 0,25 bis 0,5 g pro 1 kg seines Gewichts. Affen vertragen, wie auch im Bonner physiologischen Institut gefunden wurde, ungefähr gleichviel wie Kaninchen, ja oft mehr: 0,02 g pro 1 kg Körpergewicht ohne narkotisirt zu sein.

Menschliche Opiophagen vertragen bekanntlich ganz ausserordentlich grosse Dosen, ohne dass sie zur Zeit der Gewöhnung etwa schon stupide geworden wären. Berühmte Gelehrte und Künstler blieben in voller Schaffungskraft, während in ihrem Blute Morphin grammweise gelöst cirkulirte. Lewin giebt ja auch, wie früher erwähnt worden, an, dass eine Frau während eines Tages 5,5 g ohne unmittelbaren Schaden genommen habe.

Guinards oben (S. 241) wiedergegebene Sätze, dass morphinisirte Rinder „9—10 Stunden nach der Vergiftung aufgeregt seien und taumeln, und dass die Dauer und Intensität der Uebererregbarkeit proportional der Dosis wachse“, konnte ich im Allgemeinen für sehr schwache Dosen etwa 0,005 pro 1 kg Thier bis 0,01 pro 1 kg bestätigen. Auffallenderweise aber steigern sich mit weiteren Gaben nicht die Vergiftungssymptome. Narkose ist kaum möglich (nur einmal nach 0,0245 pro 1 kg) und die tödtliche Dosis ist ausserordentlich hoch (0,87 bis 1 gr pro 1 kg), während Guinard (22. No. 1, S. 266) angiebt, dass 5—6 g Morph. Rindern subkutan injicirt, diese unter Krämpfen tödten.

Guinard's Angabe, dass Dosen von 0,05 g pro 1 kg Körpergewicht Ziegen in Aufregung versetzen, aber weder narkotisiren noch schädigen, wird durch meine Versuche bestätigt. Aber erst durch die enormen Gaben von 1,0 g pro 1 kg Thier, subkutan gegeben, sah ich nach 45 Minuten eine Ziege sterben, während die gleiche Dosis per os eingegeben dauernd vertragen wurde und nur Aufregung verursachte. Schafe fand er empfindlicher gegen Morphin als Ziegen, ohne aber Vergiftungsdosen anzugeben. Er betont Aufregung, Schreckhaftigkeit, und Temperaturverminderung. Ich fand vorwiegend Lähmungssymptome in der motorischen wie sensiblen Sphäre, bei normaler Temperatur; einmal auch vollkommene Narkose.

Guinard hat bei Schweinen nach etwa 3 mal kleineren, freilich intravenös injicirten Morphiummengen, Erregungen und Krämpfe gesehen und 30—60 Minuten danach tödtlichen Ausgang. Er erwähnt Narkose

nicht. Ich sah 10stündige Narkose dem Tod vorangehen. Bei sehr grossen Dosen des Giftes beobachtete ich 1 Stunde lange Narkose.

Die Frage nach der Ausscheidung des Morphium wage ich nicht zu entscheiden. In dem Protokolle (S. 253, 254 und 255) des tödtlichen Versuchs No. XII, XIV u. XVIII ist das Resultat der chemotoxischen Analyse von Harn, Blut und Galle wiedergegeben.

Daraus ist ersichtlich, dass der Harn nicht nachweisbare Spuren, das Blut wenig, die Galle nicht unerhebliche Mengen Morphin enthielt.

Den Darminhalt, welcher nach Edwin Faust bei Hunden allein das nicht zerstörte Morphin aufnimmt, habe ich bei Wiederkäuern noch nicht untersucht. Die quantitative Verarbeitung so ungemein grosser Massen Darminhalt dürfte nicht leicht sein.

Das Blut des im Versuche XIV tödtlich morphinisirten Zickleins enthielt sehr kleine Mengen von Morphin.

Froehner stellt den Satz auf: „dass das Rind ganz erhebliche Mengen von Morphium und zwar bis zu 25 g per os ohne Schaden erträgt. Selbst eine subkutane Injektion von 5 g Morphium vermochte ein halbjähriges Kalb im Gewichte von 115 kg nicht zu tödten“.

Ich fand als tödtliche Dosis von verschlucktem Morphium für ein 9 Tage altes Kalb (48 kg) 42 g = 0,877 g pro 1 kg.

Subkutan injicirtes Morphium vermochte in Gaben von 0,0245 g pro 1 kg ein junges Kalb nach 10 Minuten zu narkotisiren; in verhältnissmässig gleicher Gabe ein 2jähriges Rind (408 kg) ohne Narkose nach 41 Stunden zu tödten.

Kothverhaltung habe ich bei keinem meiner Thiere beobachtet.

Es waren nach alledem die Wiederkäuer (und Schweine) keineswegs immun gegen Morphium, aber es überwiegen bei normalen Dosen weitaus die Erregungswirkungen und nach grösseren Dosen treten letale Lähmungen ein: ähnlich wie dies bei Menschen, zumal Potatoren beobachtet, worden ist. Narkosen waren nur durch lebensgefährlich hohe Gaben Morphium zu erzielen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. H. Kronecker für die ausserordentlich liebenswürdige Unterstützung während der Ausführung dieser Arbeit und Herrn Prof. Dr. Guillebeau für die gütige Vornahme der Sektionen der Versuchsthiere meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. J. N. Abbt, Wochenschr. für Thierheilkunde u. Viehzucht. Jahrg. XXVIII. S. 459. 1884.
2. M. Albrecht, Monatshefte für praktische Thierheilkunde. Bd. V. S. 350. Stuttgart 1894.
3. Apolant, Berliner klin. Wochenschrift. S. 361. 1877.
4. Balvay, Société des sciences vétérinaires de Lyon 3me année. No. 5. S. 235. Séance du 28. octobre 1900.
5. B. Bang, Handbuch der thierärztl. Chirurgie von H. V. Stockfleth. II. Th. 4. Heft. S. 771. Leipzig 1889.
6. Jos. Bayer, Operationslehre. II. Aufl. S. 158. Wien und Leipzig. 1899.
7. Claude Bernard, Archives générales 437. 6me serie. 1864.
8. Binz, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. VI. S. 312. 1876; und Bd. XIII. S. 163. 1881; und H. Ranke, Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. S. 610. 1877.
9. v. Boeck, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. XV. Handbuch der Intoxicationen. 2. Aufl. S. 551—552. Leipzig 1880.
10. Brochin, Gazette des hôpitaux. S. 226. 1877.
11. T. Lauder Brunton und J. Theodor Cash, Ueber den Einfluss der Thierart und der Temperatur auf die Wirkung des Opiums und des Morphiums. Beiträge zur Physiologie. Carl Ludwig zu seinem 70. Geburtstage gewidmet von seinen Schülern. Leipzig 1887. S. 149.
12. Comanos, Berlin. klin. Wochenschr. No. 42. S. 631. 1882.
13. Dumas, Bullet. génér. de Thérap. 30. Juni. 1881.
14. Edwin S. Faust, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 44. S. 217. Leipzig 1900.
15. Feith, Berlin. klin. Wochenschr. S. 194 u. a. 1867.
16. L. Franck, Handbuch der thierärztl. Geburtshülfe. S. 477. Berlin 1876. IV. Aufl. von Albrecht und Göring. S. 513. Berlin 1901.
17. Eugen Fröhner, Monatshefte für praktische Thierheilkde. Bd. IV. S. 249. Stuttgart 1893.
18. Eugen Fröhner, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Thierärzte. 5. Aufl. S. 90. Stuttgart 1900.
19. Eugen Fröhner, Lehrbuch der Toxikologie für Thierärzte. II. Aufl. S. 170. Stuttgart 1901.
20. Fronmüller, Studien über die Wirkung der narkotischen Arzneimittel. S. 23. 1869.
21. C. Gioffredi, Archives italiennes de Biologie T. XXXI. p. 398. Turin 1899.
22. L. Guinard, Journal de médecine vétérinaire et de Zootechnie. T. XVIII. S. 199, 262, 385 u. 577. Lyon 1893.
23. L. Guinard, La Morphine et L'Apomorphine étude expérimentale de pharmacodynamie comparée. Paris 1898.
24. L. Guinard, Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de Biologie. T. LII. No. 27. S. 727. 1900.
25. Harley, The old vegetable Neurotics, 107, London 1869.
26. Hensen, Annales de méd. vét. 47. Jahrg. S. 331. 1898.

27. L. Hermann, Lehrbuch der experiment. Toxikologie. S. 374. Berlin 1874.
28. Hermann, Wiener med. Wochenschr. S. 383. 1868.
29. Hermann, Wiener med. Wochenschr. S. 342. 1884.
30. Husemann, Handbuch der Toxikologie. S. 596. Berlin 1862.
31. Jacques, Essai sur la localisation des alcaloides dans le foie. Thèse. Bruxelles 1880.
32. Jelkmann, Berliner thierärztliche Wochenschrift. 1889. V. Jahrg. S. 363.
33. Joffroy u. Serveaux, Archiv der med. experiment. Anat. u. Path. X. 1898.
34. Johne, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachen für das Jahr. 1872. Jahrg. XVII. S. 136. Dresden.
35. L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. S. 90. Berlin 1899.
36. Ludlow, British med. Journal. July 7. 1866. — Th. Husemann bei Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medicin. Bd. II. S. 408. Tübingen 1882.
37. Malzew, Berliner thierärztliche Wochenschrift. S. 267. 1898. und Archiv für Veterinärwissenschaften. No. 12. S. 493. Petersburg 1897.
38. Möbius. Berliner klin. Wochenschrift. S. 708. 1882.
39. Morrow, Drug eruptions. S. 158. 1887.
40. Georg Müller, Lehrbuch der Pharmakologie für Thierärzte. S. 335. Dresden 1894.
41. J. Negotin, Monatshefte für praktische Thierheilkunde. VI. Bd. S. 214. Stuttgart 1895.
42. H. Nothnagel u. M. J. Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre. 6. Aufl. S. 703. Berlin 1887.
43. Nussbaum, Aerztl. Intelligenzbl. No. 36. 1865.
44. Roller, Berliner klin. Wochenschrift. No. 48. S. 966. 1888.
45. C. Roux u. A. Borrel, Annales de l'institut Pasteur. T. XII. No. 4. Avril 1898. S. 238.
46. J. I. Ruse, American. Journ. of the Medical Sciences. Jan. 1871.
47. Stefanowska, Micheline, Localisations des altérations cérébrales produites par l'éther. Travaux de Laboratoire de l'Institut Solvay, publiés par Paul Heger. Tome III. Fasc. 3. Bruxelles 1900.
48. Tauber, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 27. S. 336. Leipzig 1890.
49. Ed. Vogel, Specielle Arzneimittellehre für Thierärzte. II. Aufl. S. 523. Stuttgart 1881.
50. Ed. Vogel, Operationslehre für Thierärzte. VI. Aufl. S. 84. Stuttgart 1897.
51. Vogt, Archiv für Pharmacie. Bd. VII. S. 23. Juli 1875.
52. S. Weir Mitchell, Amer. journ. med. sc. S. 37. 1869.
53. Wernich, Archiv f. Psychiatrie. Bd. II. S. 174. 1869.
54. Alexander W. Wood, On a new method of introducing me dicines into the system, more especially applicable to painful local nervous affections. Edinburgh Med. and Surg. Journal 1855. (Pravaz verwendete die von ihm 1830 erfundene Spritze nicht zur subkutanen Injektion.

Mittheilungen

aus den

amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten.

Berichtsjahr 1899.

Zusammengestellt von

Dr. J. Esser u. W. Schütz.

I. Allgemeine Krankheiten.

A. Seuchen im Sinne des Gesetzes vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894.}}$

Milzbrand. Die Zunahme der Krankheitsfälle im ersten Viertel des Berichtsjahres gab dem Herrn Regierungs-Präsidenten in Trier Veranlassung zu einer örtlichen Untersuchung durch eine Kommission, welche aus Vertretern der Provinzialverwaltung, der Regierung, der Kreis- und Ortsbehörden bestand. Diese Kommission gelangte, wie der Berichterstatter, zu der Ueberzeugung, dass die Ursache zunächst in dem durch Ueberschwemmung inficirten Heu der Blies- und Illwiesen zu suchen sei und dass die Keime der Krankheit von Abfällen fremdländischer Häute herrühren dürften, die in den Gerbereien des Blies- und Illthales verarbeitet werden. Es wurde daher zunächst beschlossen, das Heu aller derjenigen Besitzer anzukaufen und zu verbrennen, in deren Gehöften seit dem 1. April 1898 Milzbrandfälle vorgekommen waren, und die hierzu erforderlichen Geldmittel thunlichst durch die betreffenden Kreise unter namhafter Betheiligung der Provinz, die wegen der Entschädigung für die an Milzbrand fallenden Thiere ein grosses Interesse an der baldigen und sicheren Tilgung der Milzbrandepizootie hatte, flüssig zu machen. Dies gelang. Die betreffenden Besitzer gaben meist zu mässigen Preisen ihre verdächtigen Heuvorräthe ab und letztere wurden alsbald verbrannt. Es geschah dies gegen Ende Juni. Die Folge davon war der höchst auffallende

Rückgang der Milzbranderkrankungen von 100 Fällen in der ersten Hälfte auf 15 Fälle in der zweiten Hälfte des Berichtsjahres. Von der Kommission wurde weiter beschlossen, eine Desinfektion der Thierhäute in den Gerbereien oder deren Abgänge vor ihrem Eintritte in die Flüsse anzustreben. In dieser Beziehung sind die Verhandlungen noch nicht zum Abschluss gekommen. — Dep.-Th. Dr. Steinbach-Trier.

An Entschädigungen für Verluste an Milzbrand wurden im Berichtsjahre in der Provinz Ostpreussen auf Grund des bezüglichen Reglements vom 14. April 1897 gezahlt:

für	2 Pferde	715,00 M.	im Regierungsbezirk Königsberg
„	46 Rinder	11096,01 „	
„	112 Pferde	30060,25 „	im Regierungsbezirk Gumbinnen
„	135 Rinder	21726,15 „	

somit in der Provinz Ostpreussen überhaupt

für	114 Pferde . . .	30775,25 M.
„	181 Rinder . . .	32822,16 „
	Summa	63597,41 M.

Der Betrag für die an die Schiedsmänner gezahlten Reisekosten und Gebühren hat 4542,70 Mk. betragen.

Das zur Nachkontrolle der Milzbranddiagnose im Landeshause zu Königsberg eingerichtete Laboratorium hat sich durchaus bewährt. Es stellte sich heraus, dass Irrungen in der Erkennung der Krankheit auf Grund der Sektion in Verbindung mit der mikroskopischen Untersuchung möglich sind, und dass in Zweifelsfällen ein voller Aufschluss über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des Milzbrandes sich nur durch eingehende bakteriologische Untersuchung erreichen lässt. Das Verfahren im Laboratorium zu Königsberg ist folgendes: Die beamteten Thierärzte übersenden an dasselbe postwendend ausser einem gefärbten Ausstrichpräparate eine Blutprobe in einem mit Glasstöpsel verschlossenen Gläschen oder ein Stück einer Milz in einem geschlossenen Behältnisse, und manche von ihnen eine durchschnittene gekochte Kartoffel mit Ausstrichen von Blut des milzbrandverdächtigen Kadavers. Die Auspackung der Sendung erfolgt unmittelbar nach ihrer Ankunft und ebenso die Untersuchung. In den Fällen, wo durch die mikroskopische Untersuchung allein, bei welcher die bekannten Färbemethoden, mit Vorliebe die nach Klett, Verwendung finden, die in allen Einzelheiten charakteristischen Bacillen nachgewiesen werden, gilt der Milzbrand schon an sich auf Grund dieses

Befundes als bestätigt. Als massgebend erachtet wird dabei der Nachweis der Gallertkapsel, die geschärfte Berandung des gefärbten Bacillenleibes, die Verbreiterung der Endstücke in Vergleich zum Mittelstücke und die Abstutzung der Enden, sowie die lichte Zone zwischen den mit ihren Enden an einander stossenden, im Verbande befindlichen Bacillen.

Bei der geringsten Zweifelhaftigkeit werden zwei weisse Mäuse in bekannter Weise mit dem Material geimpft und mit demselben Versuche behufs Anlage von Kulturen auf gekochten Kartoffeln oder Nährgelatine angestellt. Hierbei hat sich gezeigt, dass, wie beim Vorhandensein von Milzbrand in der Regel, die Mäuse binnen 12 Stunden erkranken und in 24 Stunden verenden, dass zuweilen der Tod erst innerhalb der nächsten 24 Stunden eintritt und dann die typischen Milzbrandbacillen in allen Kadavertheilen, namentlich in dem Herzbeutel und in Ausstrichen von Milzpulpa, ebenso wie in Reinkultur, nachgewiesen werden können. So zahlreich wie in den frischen Kadavern von an natürlichem Milzbrand verendeten grossen Hausthieren hat sie der Berichterstatter bei den Impfmäusen niemals angetroffen, auch sind die Krankheitserreger bei den letzteren unbeschadet der Gleichheit ihrer Eigenthümlichkeiten in der Form und den Gestaltungsverhältnissen stets zarter und feiner. Auch von den Impfkadavern werden aus dem Blute oder anderem Material Kulturen angelegt, ihr Wachsthum fortlaufend kontrollirt und der mikroskopischen Prüfung unterworfen. Die angefertigten Präparate werden nach Einbettung unter derselben Nummer, mit der die Eingänge in das Journal eingetragen sind, dauernd aufbewahrt.

Häufig kommt es vor, dass die einfache mikroskopische Untersuchung eine Bestätigung der Diagnose des Milzbrandes nicht ermöglicht, weil in der Zeit, die seit dem Tode des betreffenden Thieres bis zur Untersuchung des von ihm entnommenen Materials verstrichen ist, degenerative Veränderungen in den Bacillen eingetreten sind. Dahin gehört Körnung und Lückenbildungen in der Kapsel, die manchmal wie angenagt aussieht, ferner Körnung im Bacillenleibe und ungleichmässige Aufnahme der verwendeten Farbstoffe. Infolge solcher und anderer Veränderungen lassen die Milzbrandbacillen sich von anderen Stäbchenbakterien häufig nicht mit Sicherheit unterscheiden. Letztere überwiegen auch nicht selten sehr erheblich an Zahl, zumal ja unter dem Einflusse der Zersetzung des Materials diese an Zahl zu-, jene aber abnehmen. Unter solchen Umständen

liegt die Entscheidung einzig im Resultat der Impfung und der Kultur. Berichterstatter hat zahlreiche Versuche über die Färbbarkeit und Lebensfähigkeit der Milzbrandbacillen nach dem Ableben der Thiere angestellt, die zu dem Ergebniss führten:

1. Dass die Bacillen in uneröffneten Kadavern von an Milzbrand verendeten weissen Mäusen an von inneren Organen entnommenem Material noch nach 6 Tagen, und im Blute aus den Unterhautvenen nach 8 Tagen sich deutlich nachweisen liessen und bei Verimpfung noch wirksam waren;

2. dass dieser Nachweis noch gelang und die Impfung noch haftete bei in Fäulniss befindlichem Material nach 8 Tagen, wenn dasselbe einige Zeit von dem Zutritt der äusseren Luft abgeschlossen war, und nach 12 Tagen, wenn die Luft zu diesem Material freien Zutritt hatte.

Die Verimpfung fauligen Materials auf Mäuse führt zwar ebenfalls nicht selten den Tod derselben herbei, ohne dass Milzbrand ursächlich dabei betheiligt ist. Alsdann wurden im frischen Kadaver überhaupt keine Bacillen oder aber ganz feine schmale Stäbchen gefunden, die wegen Fehlens der Gallerthülle und anderer Formeigenthümlichkeiten mit Milzbrandbakterien nicht verwechselt werden können. Der Tod der Mäuse trat dann gewöhnlich erst am 3. bis 7. Tage ein, vereinzelt auch schon in den ersten 24 Stunden nach der Impfung. Auch misslang stets die Anlage der Kulturen. Berichterstatter äussert sich daher nach seinen Erfahrungea dahin, dass eine sichere Diagnose des Milzbrandes in vielen Fällen nur durch die sachgemäss ausgeführte bakteriologische Untersuchung möglich ist und für diejenigen Landestheile, in welchen auf Grund bestehender Reglements für die durch diese Seuche hervorgerufenen Verluste Entschädigung geleistet wird, zur einwandsfreien Festsetzung eine solche Untersuchung gefordert werden muss. — Dep.-Th. Dr. Mehrdorf-Königsberg.

Aus den Mittheilungen, welche Dep.-Th. Berndt-Gumbinnen über die Färbbarkeit der Milzbrandbacillen macht, geht hervor: 1. In Blutproben von an Milzbrand eingegangenen Thieren, welche bald nach dem Tode entnommen, in einem mit Korkstöpsel verschlossenen Glase an einem dunklen Orte bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden, sind deutlich differencirte Milzbrandbacillen — gefärbt nach Klett — unter Umständen bis zum 13. Tage nachweisbar. 2. Das Absterben der Milzbrandbacillen scheint in den centralen Theilen zu beginnen, indem die

blau gefärbten Segmente zuerst für die Farbe unempfänglich werden und dann körnig zerfallen. Am längsten ist die äussere Kontour der sog. Plasmahülle färbbar. 3. Nicht mehr differencirte, aber noch deutlich kontourirt gefärbte Milzbrandbacillen lassen die Diagnose Milzbrand unter Umständen noch 14 Tage nach dem Tode des Thieres mit Sicherheit stellen.

In den Ortschaften, welche in der Nähe der Stadt Saalfeld gelegen sind, wiederholen sich jährlich regelmässig die Verluste durch Milzbrand und führen infolge von Massenerkrankungen zu erheblichen Schädigungen in den Viehbeständen der betreffenden Besitzer. Das gewonnene Viehfutter wächst in Thalmulden und infolge der Fortschritte der landwirthschaftlichen Kultur in trocken gelegten Seeen; es sind dort bestimmte Stellen den Besitzern bekannt, deren Futter bei Verabreichung an Rindvieh den Milzbrand bei denselben mit Sicherheit hervorruft. Gleichfalls in der Saalfelder Gegend herrschte in den Monaten April und Mai des Berichtsjahres unter den Rehen der Amtsbezirke Auer, Carmitten und Terpen eine Massenerkrankung mit tödtlichem Ausgange, welche Kr.-Th. Lübke-Mohrungen auf Grund der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung als Milzbrand erkannte. Diese Diagnose wurde in den bakteriologischen Laboratorien der thierärztlichen Hochschule zu Berlin und im Landeshause zu Königsberg auf Grund der unhbhängig von einander ausgeführten Untersuchungen bestätigt.

Der Milzbrand trat, wie im vorigen Jahre, seuchenhaft auf einem Gute auf. Hier verlor derselbe Besitzer in 48 Stunden 19 Rinder (1898 12 Rinder). Es wurde ermittelt, dass im Frühjahre 1898 eine nicht unbedeutende Anzahl Schafe desselben Besitzers plötzlich verendete und in der Feldmark von dem Schäfer oberflächlich verscharrt worden ist. Es ist zweifellos, dass diese Schafe mit Milzbrand behaftet gewesen sind. Da es nicht möglich war, alle die Stellen ausfindig zu machen, an denen Schafe verscharrt worden waren, ist dem Besitzer gerathen worden, zu Futterzwecken Stroh aus anderen milzbrandfreien Wirthschaften zu beziehen, das eigene Stroh dagegen an Papierfabriken abzugeben. — Kr.-Th. Sundt-Halberstadt.

Auf einem Gute, auf welchem im Vorjahre $^2/_3$ des Gesammtviehbestandes an Milzbrand eingegangen waren, brach im Berichtsjahre die Seuche wieder unter den Lämmern aus. Die Lämmer beweideten ein Weizenfeld, auf welchem früher niemals Milzbrand beobachtet worden ist. Dieses Ackerstück ist unmittelbar neben einer Kries-

grube gelegen, die vorjährig als Seuchenherd erkannt worden ist. Es wird angenommen, dass aus derselben bei Gelegenheit eines im Frühjahre bestandenen Sturmes Milzbrandkeime auf das Weizenstück geweht worden sind. Die Lämmer erkrankten, trotzdem sie im Frühjahre gegen diese Seuche geimpft worden waren. — Dep.-Th. Müller-Stettin.

Bei einem Besitzer war eine Kuh todt im Stalle aufgefunden, ohne dass dieselbe zuvor sichtlich erkrankt gewesen war. Dieselbe war auf dem Hofe abgehäutet und das Fleisch zum Theil dort verscharrt, zum Theil von einem Milchhändler als Hundefutter erworben worden. Von den blutigen Abfällen hatten die Schweine etwas zu verzehren Gelegenheit gehabt. Nachdem drei Schweine unter den Erscheinungen der Halsbräune verendet waren und noch mehrere Schweine unter denselben Erscheinungen erkrankten wurde Kr.-Th. Dove-Lingen zu gezogen. Derselbe stellte bei den erkrankten Thieren eine hochgradige Schwellung der Kehlkopfgegend fest und bei einem frisch verendeten Thiere eine starke Milzschwellung. Im Ganzen sind auf diesem Gehöft 7 Schweine unter gleichen Erscheinungen erkrankt und verendet. Auf dem Gehöft des Milchhändlers, welcher das Fleisch einpökeln wollte, ist eine Kuh erkrankt und nach einigen Stunden verendet. Die Obduktion hat das Bild des Milzbrandes geliefert. Die Infektion führt D. auf Rüben zurück, die bei dem Fleische gelegen hatten und an die Kühe verfüttert sind.

Für die Erhaltung des Milzbrandkontagiums im Boden führt Kr.-Th. Wittlinger-Neumarkt folgenden Fall an. Bei einer Stellenbesitzerin in M. fiel plötzlich ein Rind an Milzbrand. Die angestellten Ermittelungen ergaben, dass vor 18 Jahren in dem bis dahin völlig unbenutzt gewesenen Raume gleichfalls eine Kuh auf derselben Stelle an Milzbrand verendet war.

Kr.-Th. Arnheim-Pr. Eylau berichtet, dass der Milzbrand im Berichtsjahre in Ortschaften und Gehöften aufgetreten sei, in denen diese Seuche in früheren Jahren nicht zu verzeichnen gewesen ist. Die betroffenen Gehöfte und die Gemarkungen derselben waren von Waldungen umschlossen. Die Ursache des Ausbruchs des Milzbrandes war in dem Auftreten der Seuche unter den Rehen zu suchen; es wurde ein massenhaftes Sterben unter denselben beobachtet.

In einem Stalle trat der Milzbrand auf, wo das Vieh mit ungereinigten, zum Zusammenbinden überseeischer gesalzener Rinder-

häute benutzt gewesener Stricke angebunden war. — Kreis-Thierarzt Struve-Kiel.

In Dillenburg ist eine eigenthümliche Beseitigung der Milzbrandkadaver üblich. Kr.-Th. Long lässt in ein 2 m tiefes Loch 4 Reisigbündel legen und auf sie die Kadavertheile einschliesslich der Haut ausbreiten. Hiernach giesst er über das Ganze 14 Liter Petroleum und zündet dasselbe an. Dabei will er stets eine mürbe Beschaffenheit des in eine dicke Brandschorfkruste gehüllten Kadavers — der Verbrennungsprocess dauert etwa 2 Stunden — und die Thatsache beobachtet haben, dass an derartige Brandstätten niemals ein Hund, Fuchs oder sonstiger Fleischräuber herangeht.

Ueber Heilungen bei Milzbranderkrankungen wird vom Kr.-Th. Waneke-Haynau berichtet, welcher in einem Falle mit innerlichen Gaben von Kreolin eine Kuh, deren Temperatur 41,3° C. betrug, rettete. In demselben Stalle war kurz vorher ein Bulle an Milzbrand gefallen.

Auf einem grösseren Gute im Kreise Flatow waren vor etwa 3 Jahren 500 Schafe und 80 Rinder gefallen, worauf seit dieser Zeit in jedem Frühjahr etwa 400 Rinder nach Pasteur gegen Milzbrand geimpft wurden. Diesem Umstande schreibt es Kr.-Th. Grunau zu, dass im letzten Jahre nur ein Ochse an Milzbrand verendete.

Kr.-Th. Matzker-Thorn glaubt sicher annehmen zu dürfen, dass im Kreise Thorn die Milzbrandfälle im Vergleich zu den Vorjahren wiederum an Zahl abgenommen haben und voraussichtlich noch geringer werden, weil überall da, wo diese Seuche bisher stationär war, die Impfung nach Pasteur angewendet und jährlich wiederholt wird.

Im Regbez. Posen sind zahlreiche Schutzimpfungen gegen Milzbrand meist mit gutem Erfolge vorgenommen. Im Kreise Obornik sind 2 Rinder trotz der Impfung mit Pasteur'scher Lymphe gefallen, dass eine 4, das zweite 2 Monate nach der Impfung. Die Impfungen werden häufig durch Laien ausgeführt. Der Berichterstatter aus dem Kreise Pleschen spricht sich gegen die Vornahme der Impfungen durch Personen aus, welche mit den Kulturen der Milzbrandbacillen nicht umzugehen verstehen. Dadurch werde der Verbreitung des Ansteckungsstoffes nur Vorschub geleistet. -- Dep.-Th. Heyne-Posen.

Ein Kurpfuscher hatte in Abwesenheit des Abdeckers die Oeffnung des Kadavers einer wegen Rauschbrandes umgestandenen Kuh vorgenommen und war dafür vom Landrathsamte mit einem Straf-

mandate bedacht, auf Berufung vom Gericht aber freigesprochen worden, weil Rauschbrand, eine dem Wesen nach andere Krankheit als Milzbrand und im Reichsviehseuchengesetze nicht genannt sei und weil einer Ministerialverfügung, welche anordnet, dass veterinärpolizeilich Rauschbrand wie Milzbrand zu behandeln ist, gesetzliche Kraft nicht beizumessen sei. Da auch das Reichsgericht unterm 12. Oktober 1893 in einer Anklage wegen Verkaufs der Haut eines an Rauschbrand gefallenen Rindes entschieden hat, dass der Rauschbrand dem Milzbrande nach dem Reichsgesetz nicht gleichstehe, scheinen die Massnahmen gegen Rauschbrand in der That der gesetzlichen Grundlage zu entbehren. — Dep.-Th. Schmidt-Buxtehude.

Tollwuth. Die Tollwuth trat im Regbez. Posen im Berichtsjahre in grossem Umfange auf. Infolgedessen wurden die veterinärpolizeilichen Massregeln verschärft. Namentlich wurden die Grenzen des Sperrgebietes jetzt auf 10 km gezogen, und es ist in Aussicht genommen, allgemein den Maulkorbzwang, das Tragen eines Halsbandes mit dem Namen und Wohnort des Besitzers, sowie die Hundesteuer für alle Hunde, auch diejenigen auf dem Lande, zur Einführung zu bringen. Der Berichterstatter aus dem Kreise Wreschen, Kr.-Th. Dr. Foth, hat im Laufe von 3 Jahren die Tollwuth bei 12 Rindern zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Erscheinungen waren, wie derselbe berichtet, durchaus nicht immer übereinstimmend. Mehrfach, doch nicht konstant, beobachtete derselbe anhaltendes Brüllen, regelmässig zeigte sich Speichelfluss, doch geifern die Thiere nicht, vielmehr rinnt der Speichel in einem Faden aus den Maulwinkeln. Indes auch dies, in der Literatur als das konstanteste bezeichnete Symptom kann fehlen, oder doch von so kurzer Dauer sein, dass es sich der Beobachtung entzieht. Auch nehmen einzelne der erkrankten Thiere zu Anfang noch etwas Futter und Getränk. Stets aber verlor sich der Appetit bald darauf so vollständig, wie bei keiner anderen Krankheit. Auch wurde in jedem Falle das Ausbleiben von Kothabgang, aber nur einige Male das vielfach geschilderte krampfhafte Drängen mit der Bauchpresse beobachtet, Noch seltener traten die als Sehnenhüpfen bezeichneten Zuckungen an Lippen, Backen, Hals und Flanken in die Erscheinung. Durchaus konstant dagegen war die ausserordentich schnelle, hochgradige Abmagerung, die bei keiner anderen Krankheit in gleicher Weise beobachtet wird, und der soporöse Zustand, in den die Thiere gegen das Ende der Krankheit verfallen. Ziemlich konstant liess sich auch eine ganz aussergewöhnliche Auf-

regung bei Annäherung eines Hundes beobachten, die sich zuweilen zu förmlichen Tobsuchtsanfällen steigerte. Mehrfach wurde diese Erscheinung in solchen Fällen beobachtet, wo die übrigen Symptome wenig ausgeprägt waren. Der diagnostische Werth dieser Thatsache ist daher erheblich. Bei der Sektion fiel stets die geringe Fülle der Mägen und die nicht vollständige Leere des Darmkanals sofort in die Augen. Mehrfach waren Blutflecke in der Serosa und der Schleimhaut der Baucheingeweide, im Endocardium und auf der Pleura und Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut vorhanden. Am konstantesten fanden sich entzündlich ödematöse Zustände in der weichen Hirnhaut, nicht selten mehr oder weniger grosse Blutergüsse in derselben und auch kleine blutige Herde in der weissen Substanz des Gehirns. In keinem der 12 Fälle traf Foth völlig normale Verhältnisse im Gehirn an.

Die Seuche erlangte im Kreise Prenzlau eine bedeutende Ausbreitung. K.-Th. Wittrock berichtet hierüber Folgendes: Die Krankheit ist im Jahre 1898 bei zwei Hunden in zwei Ortschaften festgestellt worden, und man glaubte nach Beseitigung aller Hunde in den betreffenden Ortschaften auch die Krankheit getilgt zu haben. Diese Annahme erwies sich aber als trügerisch, denn im Berichtsjahre wurde die Seuche bei nicht weniger als 6 Hunden in 5 Ortschaften konstatirt. In T. trat die Krankheit zum zweiten Male nach einem Zwischenraum von 19 Wochen auf. Es wurde die Seuche das erste Mal bei einem Schäferhunde beobachtet und auch durch Impfung im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin festgestellt, da ein Mensch, der Schäfer, von dem Hunde gebissen war. Sämmtliche Hunde in T., mit Ausnahme der Jagdhunde, die nach Aussage des Besitzers mit den kranken Thieren nicht in Berührung gekommen sein konnten und deswegen 3 Monate unter sicherer Beobachtung eingesperrt worden, wurden erschossen. Nach 19 Wochen, nachdem die angeordnete Sperre aufgehoben und die Hunde freigegeben waren, erkrankte einer von den Jagdhunden und wurde nach den Obduktionserscheinungen für tollwuthkrank erklärt. Es ergiebt sich hieraus, dass eine ausnahmsweise Beobachtung unter sicherer Absperrung auf die Dauer von 3 Monaten nicht genügt, um sicher zu sein, dass die Thiere nach dieser Zeit nicht mehr erkranken. Es hat sich hier also als beste Tilgungsmassregel, wie auch im Gesetz vorgeschrieben ist, die Tödtung aller der Ansteckung verdächtigen Thiere ohne Ausnahme erwiesen.

In der Stadt B. erhob sich gegen die polizeilich angeordnete

Tödtung aller Hunde und Katzen in der Stadtgemeinde eine starke Opposition, die von dem dortigen Superintendenten, dem Amtsrichter, dem Postvorsteher und dem Schulrektor, ausging und in Flugblättern, schriftlichen Protesten an den dortigen Bürgermeister und Androhungen, dem Abtödten ihrer Hunde Widerstand entgegenzusetzen, zum Ausdrucke kam, sodass die Abholung der Hunde durch den Scharfrichter nur unter polizeilichem Beistand vor sich gehen konnte.

Zwei in einer Kaserne in der Stadt Stolp untergebrachte Hunde von Officieren erkrankten an Tollwuth. Wahrscheinlich hatten die Hunde 2 Pferde des Regiments gebissen, denn diese gingen im Manöver an Tollwuth ein. Beide Pferde erkrankten Anfangs unter Erscheinungen der Kolik, welche sich innerhalb 24 Stunden zu ausgesprochenen Wutherscheinungen steigerten. Einem Husaren wurden von einem der beiden Pferde 2 Finger abgebissen und ausserdem wurden 3 gesunde Pferde durch Bisswunden verletzt. Bei letzteren wurden die Bisswunden sofort ausgebrannt. Beide Pferde sind gesund geblieben. Sowohl der gebissene Husar wie der Rossarzt Tennert, welcher sich an den Zähnen der Pferde im Beginne der Erkrankung beim Eingeben von Medikamenten verletzte, wurden nach Berlin ins Institut für Infektionskrankheiten geschickt, und beide sind bis heute gesund geblieben. — Kr.-Th. Göhring-Stolp.

Bissverletzungen bezw. Verletzungen anderer Art durch wuthkranke Thiere sind im Regbez. Danzig bei 21 Personen bekannt geworden. Die bei Weitem meisten haben sich nach dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin begeben, wo sie mittelst Impfungen behandelt worden sind. — Kr.-Th. Kayser-Pr. Stargard.

Der zweijährige Sohn eines Försters war von einem tollwuthverdächtigen Hunde gebissen worden. Die Sektion des sofort getödteten Hundes wurde von dem Kr.-Th. Göhring in Stolp, welcher bald darauf wegen Gehirnerweichung vom Amte suspendirt wurde und schon damals Erscheinungen derselben gezeigt haben soll, ausgeführt. G. will nach seinem Berichte bei dem Hunde keine Erscheinungen der Tollwuth vorgefunden haben. Im August zeigte das Kind des Försters Erscheinungen, welche den Ausbruch der Wasserscheu befürchten liessen. Der Vater wollte deshalb das Kind in das Institut für Infektionskrankheiten nach Berlin bringen, allein es starb bereits nach $1^1/_2$stündiger Fahrt im Bahnwagen in den Armen seines Vaters an Wasserscheu. — Dep.-Th. Brietzmann-Köslin.

Die Zahl der von wuthkranken Hunden im Regbez. Oppeln gebissenen Menschen betrug im Berichtsjahre 40. Von denselben haben sich 21 der Schutzimpfung im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin unterzogen. Unter den letzteren ist ein 5 Jahre altes Mädchen, welches eine 10 cm lange Bisswunde im Oberschenkel hatte, trotz der bereits 3 Tage nach dem Biss erfolgten Ueberführung nach Berlin und Schutzimpfung daselbst nach 31 Tagen an Wasserscheu erkrankt und 3 Tage später gestorben.

Von 4 von einem wuthkranken Hunde gebissenen Personen begaben sich 3 sofort nach Berlin und wurden mit Erfolg schutzgeimpft. Die vierte, von seinem eigenen Hunde gebissene Person ist erst 5 Wochen nach dem Biss, nachdem sich bereits krankhafte Erscheinungen, bestehend in Jucken in der Narbe und nervösen Zuckungen im Arme, eingestellt hatten, nach Berlin gereist, dort aber bald nach seiner Ankunft an Wuth gestorben. — Dep.-Th. Dr. Arndt-Oppeln.

Rotz-Wurmkrankheit. In einem mit Rotz behafteten Pferdebestande wnrde auf ministerielle Anordnung Argentum colloidale als diagnostisches Hilfsmittel angewandt. Jedes Pferd erhielt 0,4 g in 1proc. wässriger Lösung zweimal innerhalb 3 Tagen intravenös eingespritzt. 3 Stunden nach der Injektion stellte sich bei sämmtlichen Thieren Fieber ein, welches nach weiteren 3 Stunden die Höhe erreichte und 18 Stunden nach der Einspritzung wieder verschwunden war. Die Temperaturerhöhung bewegte sich in den Grenzen von 1,2 bis 2,7° C. Sämmtliche Thiere bekundeten während des Fieberstadiums Eingenommenheit des Sensoriums und einen mehr oder minder verringerten Appetit. Das Haar war stark aufgebürstet; Koth und Harn wurden häufiger in geringen Mengen abgesetzt. Einige Pferde äusserten Kolikerscheinungen, Muskelzittern und in kurzen Zwischenstadien wiederkehrende Hustenanfälle. Die gleichen Erscheinungen, jedoch minder hochgradig, wurden nach der zweiten Einspritzung beobachtet. An den folgenden Tagen war das Befinden der mit Kolloidsilber behandelten Pferde wieder normal. Während der vierzehntägigen Beobachtungsfrist wurden bei keinem Pferde offenkundige Erscheinungen der Rotzkrankheit beobachtet, abgesehen von den schon vor der ersten Injektion ermittelten krankhaften Veränderungen. Auch letztere waren durch die Behandlung nicht nachweislich beeinflusst worden. Bei der nunmehr erfolgten Tödtung wurden sämmtliche Pferde mit älteren und frischen Rotzknötchen in Lunge, Leber und Milz behaftet befunden. Auch in der Schleimhaut der oberen Luft-

wege wurden rotzige Veränderungen in Gestalt von Geschwüren und narbigen Verdickungen gefunden. Dieser Versuch lehrt, dass das Argentum colloidale als ein zuverlässiges diagnostisches Mittel beim Rotz nicht verwendbar ist. — Dep.-Th. Blome-Arnsberg.

In einem Pferdebestande, in welchem der Rotz ausgebrochen war, wurden, um die noch vorhandenen kranken Thiere zu ermitteln, im Auftrage des Herrn Landwirthschaftsministers sämmtliche noch vorhandenen ansteckungsverdächtigen Pferde am 4. und 5. September 1899 mit Kolloidsilber behandelt.

Die Behandlung geschah in der Weise, dass am 4. und 5. September jedem der ansteckungsverdächtigen Pferde 40 g einer 1 proc., vorher auf Bluttemperatur erwärmten Lösung von Argentum colloidale mittelst gut gereinigter und desinficirter Spritze in die Jugularvene injicirt wurden. Die fraglichen Pferde liessen nach der Einspritzung keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens erkennen, nur sollen sie nach Angabe des Besitzers am 5. September Nachmittags ein etwas mattes Aussehen gezeigt haben. Am folgenden Tage waren sie jedoch wieder vollkommen munter, sodass sie zu Arbeitsleistungen wieder verwendet werden konnten. Bei der Untersuchung am 20. September und 17. Februar liessen sich nicht die geringsten rotzverdächtigen Erscheinungen erkennen, weshalb mit Rücksicht darauf, dass das zuletzt getödtete rotzkranke Pferd seit dem 1. Mai 1899 völlig isolirt gestanden hatte, die Schutzmassregeln wieder aufgehober wurden. — Dep.-Th. Heyne-Posen.

In einem mit Rotz behafteten Pferdebestande wurde bei 7 äusserlich noch gesund erscheinenden Pferden ein wiederholter Versuch mit Injektionen von Argentum colloidale gemacht, um event. hierdurch die latent rotzigen Pferde herauszufinden. Nach der ersten Injektion hatte es den Anschein, als ob das Mittel eine Einwirkung auf das offenbare Hervortreten des akuten Rotzes habe, insofern als eins der behandelten Pferde nach einigen Tagen äusserlich wahrnehmbare verdächtige Erscheinungen zeigte und sich auch bei der Obduktion rotzig erwies. Bei der späteren Wiederholung dieser Behandlung traten jedoch bei keinem der 5 behandelten Pferde verdächtige Erscheinungen hervor, gleichwohl waren 4 derselben nach der im Anschluss an die Behandlung erfolgten Tödtung rotzkrank. — Dep.-Th. Dr. Arndt-Oppeln.

Die Impfung eines Pferdebestandes, in welchem Rotz herrschte, mit Argentum colloidale hat nicht den gewünschten Erfolg gehabt,

indem auch später noch mehrfach Pferde getödtet wurden, welche zu jener Zeit mit Rotz behaftet waren, ohne äusserlich dieses zu verrathen. — Dep.-Th. Peters-Bromberg.

Maul- und Klauenseuche. In den Kreisen Marienburg und Elbing hat die Maul- und Klauenseuche eine gewaltige Ausdehnung im Berichtsjahre gewonnen. Im Kreise Marienburg verseuchten 126 Gemeinden, 833 Gehöfte bezw. Weiden mit 17611 Rindern, 16 Schafen, 32 Ziegen und 3217 Schweinen; im Landkreise Elbing 92 Gemeinden, 784 Gehöfte bezw. Weiden mit 14958 Rindern, 831 Schafen, 85 Ziegen und 5546 Schweinen, im Kreise Danziger Niederung 22 Gemeinden, 87 Gehöfte bezw. Weiden mit 1449 Rindern und 195 Schweinen. Diese Ausbreitung ist in Anbetracht der wirthschaftlichen Verhältnisse auch nicht zu verwundern. Vom Mai bis in den November hinein wird lediglich Weidewirthschaft getrieben. Das Vieh befindet sich Tag und Nacht auf den Weiden, oft weit ab von den Gehöften. Die Weideparzellen sind zumeist nur durch Wassergräben oder durch Umzäunungen mit Draht getrennt. Das inficirte Wasser in den Gräben, Hunde, Katzen, Vögel, insbesondere Störche und Staare, das Wild, sind die hauptsächlichsten Verbreiter des Kontagiums. Hierzu kommt, dass über die Weiden oft Fusssteige hinwegführen und dass die Weidethiere, besonders Bullen, häufig ausbrechen und in einer Nacht zuweilen über grössere Weidegebiete hinweg laufen, wobei sie sich selbst oder viele andere Thiere anstecken. Diese Umstände sind schuld daran, dass die Veterinärpolizei in Gegenden mit derartiger Weidewirthschaft der Maul- und Klauenseuche machtlos gegenübersteht. Erst nach dem Einstallen im November kann wieder an eine wirksame Bekämpfung gedacht werden. Die Seuche nahm im Beginn der Periode fast durchweg einen recht bösartigen Verlauf. Im Kreise Marienburg sollen 600—700 Haupt Grossvieh an Herzschlag, Lungenschlag, Kreuzlähmung, Panaritium, Blutvergiftung u. s. w. gefallen sein, es wären dies über 3 pCt. des betroffenen Viehs. Viele hundert Kühe haben verkalbt und sind später nicht tragend geworden. Auch Euterentzündungen traten vielfach auf. In vielen Herden sollen sämmtliche in der Seuchenzeit geborene Kälber verendet sein. Zahlreiches Mastvieh magerte stark ab und musste später mit grossem Verlust verkauft werden. Die Milch versiegte bei vielen Kühen während der Krankheit ganz, und viele Thiere sind auch selbst nach Monaten kaum wieder auf die Hälfte ihres früheren Milchertrages gekommen. Kr.-Th. Schoeneck schätzt den Gesammt-

schaden, den die Maul- und Klauenseuche im Berichtsjahre dem Kreise Marienburg verursacht hat, auf mindestens 500000 Mk., eine Summe, die sicherlich nicht zu hoch gegriffen ist. In einzelnen Theilen dieses Kreises ist der Viehverkehr ein besonders grosser. Hier wird auf den Weiden während des Sommers doppelt und dreifach so viel Vieh gehalten, wie im Winter. Dieses muss, wenn es fett ist, unter allen Umständen fort, da für dasselbe kein Platz in den Ställen vorhanden ist. Hier wirken die Sperrmassregeln andererseits auch noch ausserordentlich nachtheilig, so dass diese Vieh producirenden Gegenden besonders schwer durch die Seuche betroffen werden. Kr.-Th. Schoeneck knüpft hieran in seinem Bericht Vorschläge betreffend die Seuchenbekämpfung, er plaidirt nur für Gehöft- bezw. Weidesperre und spricht sich gegen die Bildung grösserer Sperrgebiete aus. Diesen Vorschlägen vermag Dep.-Th. Preusse in keiner Weise beizutreten, weil hierdurch der immer weiteren Seuchenausbreitung über das lokale Seuchengebiet hinaus erst recht Thür und Thor geöffnet würde. Schoeneck hat auch die Beobachtung gemacht, dass Schweine nur selten an Klauenseuche erkrankten, trotz Verfütterung roher Milch, wenn letztere künstlich angesäuert war.

Im Kreise Elbing hatte die Seuche anfangs einen recht bösartigen Charakter, späterhin wurden die Erkrankungen aber leichter. In den ersten 3 Monaten sollen 3- bis 5 pCt. Todesfälle vorgekommen sein. Auf einer Sammelweide fielen in einer Woche von 50 Kühen 7 Stück, auf einer anderen von 11 Kühen 3 Stück. Milchkühe erkrankten stets heftiger als Jungvieh, Bullen und Ochsen. Saugkälber gingen in grosser Menge ein. Die tödtlichen Erkrankungen innerhalb der ersten 3—8 Tage nach dem Ausbruch waren septischer Art, wie die Sektionsbefunde ergeben haben. Viele Rinder gingen an bösartigen Klauenleiden ein. Neben Euterentzündung, Milchmangel, Verkalben beobachtete Kr.-Th. Dr. Zernecke in einem Falle ein Hautleiden als Nachkrankheit, ein sich über den ganzen Körper verbreitendes trockenes Exanthem, welches sich als sehr hartnäckig erwies und jeder Behandlung trotzte. Auch bei zwei Pferden hat derselbe Kreisthierarzt Erscheinungen der Maulseuche festgestellt. Diese Pferde hatten sich mit kranken Kühen zusammen auf einer Weide befunden. Dieselben zeigten zahlreiche schmerzhafte Bläschen auf der Lippenschleimhaut. Die Krankheitsdauer betrug bei diesen Pferden 5—6 Tage. Zur Behandlung wurden Formalin- und Kreolinlösungen mit gutem Erfolge benutzt. Zur Behandlung der kranken Klauen

wurde auch Tannoform mit guter Wirkung angewandt. Ueber die Wirkung des Aphthentheers, welcher anfänglich vielfach Verwendung fand, wird gleichfalls berichtet. Dieses Mittel wurde von Seiten der Besitzer wegen seiner Werthlosigkeit wieder fallen gelassen. — Dep.-Th. Preusse-Danzig.

Kr.-Th. Wermbter berechnet den direkten Schaden, der dem Kreise Pr. Holland im Berichtsjahre durch das Herrschen der Seuche erwachsen ist, auf 174385 Mk. Nur die Stallsperre vermag nach seinen Erfahruugen einen wirksamen Schutz gegen die Verbreitung der Seuche zu gewähren, während die Gehöft-, Weide- und Feldmarksperre der Ausstreuung des Ansteckungsstoffes Vorschub leistet. Um aber die Durchführung der Stallsperre im Sommer zu ermöglichen und zu sichern, hält er staatliche Unterstützungen an die betreffenden Thierbesitzer für durchaus nothwendig, da sie durch eine Massregel der fraglichen Art, die ausschliesslich im Interesse der Allgemeinheit sei und nur für andere Viehbesitzer nützlich wirke, wirthschaftlich allzu schwer geschädigt würden.

Im Kreise Lüdinghausen wird der durch die Maul- und Klauenseuche den Viehbesitzern erwachsene direkte Schaden auf etwa 200000 Mk. geschätzt, abgesehen von den beträchtlichen Verkehrsstörungen. Im Kreise Warendorf beläuft sich dieser Schaden auf 50 bis 60000 Mk.

In Regbez. Wiesbaden wird der durch die Maul- und Klauenseuche verursachte Gesammtschaden ohne Berücksichtigung der durch die anhaltenden Sperrmassregeln veranlassten indirekten Nachtheile auf 250—300000 Mark veranschlagt. — Dep.-Th. Dr. Augstein-Wiesbaden.

K.-Th. Migge-Osterode schildert zwei Fälle von Maul- und Klauenseuche, die in auffälliger Weise den Beweis liefern, wie leicht durch das Dienstpersonal der Ansteckungsstoff fortgetragen werden und zu neuen Eruptionen der Krankheit Anlass geben kann. Auf das Gut B. zog ein Instmann, um bei den Ochsengespannen Arbeit zu leisten; er kam aus T., wo die Seuche auch bei seiner eigenen, dort gebliebenen Kuh geherrscht hatte, aber längst erloschen war. 8 Tage darauf brach zuerst bei den Ochsen, mit denen der betreffende Mann gepflügt hatte, die Seuche aus, um sich demnächst über den ganzen übrigen grossen und werthvollen Viehbestand des Gutes zu verbreiten.

Ein nach S. gemiethcter Instmann trat am 12 November seinen

Dienst an, nachdem er in W. seine erkrankte Kuh zurückgelassen hatte. Es wurde ihm wegen der bestehenden Ansteckungsgefahr der Zutritt zu den Stallungen streng untersagt und aus demselben Grunde wurde er auch ausschliesslich auf dem Felde beschäftigt. Am 25. und 26. November musste derselbe auf der Tenne dreschen, das Stroh wurde noch an demselben Tage den Kühen untergeworfen, worauf vier Tage später, am 30. November, bei denselben die Seuche ausbrach.

Bei der grossen Unzuverlässigkeit aller Molkereibesitzer bezüglich der Maul- und Klauenseuche, so schreibt Dep.-Th. Winckler-Marienwerder und in Rücksicht darauf, dass es den Viehbesitzern gestattet ist, abgekochte Milch an die Molkerei zu liefern, dürfte es schon um deshalb niemals gelingen, der Ausbreitung der Seuche wirksame Schranken zu setzen, weil die kleineren Besitzer, die nur wenig Kühe besitzen, in sehr vielen Fällen es überhaupt unterlassen, die Milch ihrer erkrankten Kühe vor der Ablieferung abzukochen. Der Gegenbeweis ist schwer zu führen. Es ist unglaublich, mit welcher Schlauheit und welchem Raffinement man die gesetzlichen Bestimmungen zu umgehen sich bemüht. Ein nicht zu unterschätzender Erfolg dürfte nur von folgender Bestimmung zu erwarten sein: Aus verseuchten Gehöften darf vom Augenblick des Ausbruchs der Seuche an weder rohe, noch abgekochte Milch abgegeben werden.

Interessant ist die Erwähnung, dass Kr.-Th. Long-Dillenburg, ebenso wie Prof. Dr. Winkler-Giessen, die Beobachtung gemacht haben wollen, dass gut gekochte Milch von seuchenkranken Thieren eine gewisse immunisirende Wirkung zu besitzen scheine, da zahlreiche Schweine und hochtragende Kühe, welche in Seuchenperioden mit solcher Milch gefüttert wurden, von der Krankheit verschont geblieben sind. Eine solche Beobachtung aus der Praxis heraus, welche inzwischen auch die Aufmerksamkeit von Fachgelehrten auf sich gezogen hat, verdient immerhin eine Würdigung, selbst wenn die etwas gewagte Folgerung, dass hier möglichenfalls eine Immunwirkung der Milch vorliege, sich nicht bestätigen sollte. — Dep.-Th. Dr. Augstein-Wiesbaden.

Der Berichterstatter aus dem Kreise Ostrowo führt in Bezug auf die Immunität an, dass Ochsen und Kühe anf 3 Gütern, welche im Jahre 1892 die Maul- und Klauensuche überstanden hatten, im Berichtsjahre nicht erkrankten, trotzdem das übrige Vieh desselben Stalles, welches die Seuche noch nicht durchgemacht hatte, sämmtlich

ergriffen wurde. Auf dem einen dieser Güter herrschte 1892 und 1896 die Maul- und Klauenseuche und ebenso im Berichtsjahre. Im Jahre 1896 erkrankte das 1892 krank gewesene Vieh nicht, und im Berichtsjahre erkrankte nur das nach dem Auftreten der Seuche im Jahre 1896 geborene Vieh. Es erkrankte ausschliesslich nur das Jungvieh. Ueberhaupt ist noch nie beobachtet worden, dass ein Thier vor Ablauf von 3 Jahren zum zweiten Male an der Maul- und Klauenseuche erkrankt sei.

Kr.-Th. Wermbter-Pr. Holland hat die Beobachtung gemacht, dass das Kalb einer normal abkalbenden, von Maul- und Klauenseuche befallenen Kuh bereits bei der Geburt die Merkzeichen der Krankheit — Erosionen an der Maulschleimhaut, namentlich am zahnlosen Oberkieferrande — mit auf die Welt brachte.

Kr.-Th. Dr. Peter-Angermünde berichtet über die Impfung mit Seraphthin kurz Folgendes: Der Rittergutsbesitzer von A. liess beim Ausbruch der Seuche unter den Rindern eines isolirt gelegenen Stalles seines Gutes, in dem Milchkuhstalle, die Hälfte des Bestandes mit Seraphthin impfen, indem abwechselnd eine Reihe geimpfter und eine Reihe von Kontrollthieren aufeinander folgten. Impfkühe und Kontrollthiere sollen nach den Angaben des Administrators in demselben Grade an Maul- und Klauenseuche erkrankt sein, welcher bei der natürlichen Ansteckung beobachtet wird.

Im Kreise Greifswald wurden in mehreren Gehöften der ganze Viehbestand bezw. einzelne Abtheilungen von Geh. Medicinalrath Löffler-Greifswald geimpft, theils bevor die Seuche zum Ausbruch kam, theils nachdem sie bereits ausgebrochen war. Die Erfolge sind aber nicht ermuthigend. Ganz abgesehen davon, dass vereinzelt die Seuche durch die Impfung hervorgerufen wurde, blieben die geimpften Thiere anerkanntermassen zunächst von der Seuche verschont, allein die Immunität war nicht von langer Dauer. Die Folge davon war, dass einige Zeit nach dem Erlöschen der Seuche auf diesen Gehöften dieselbe von Neuem ausbrach und zwar dies Mal nur unter den geimpften Thieren. Vorläufig hat die Serum-Impfung nur den schädlichen Erfolg, die Seuche in die Länge zu ziehen und den Besitzer innerhalb kurzer Zeit zweimal die Absperrungsmassregeln fühlen zu lassen. — Dep.-Th. Baranski-Stralsund.

Ueber das Auftreten der Seuche unter den Pferden wird aus dem Kreise Kempen Folgendes berichtet: Auf dem Gute J. erkrankten während des Herrschens der Seuche unter dem Rindviehbestande

12 Pferde unter den Erscheinungen der Maulseuche. Die Thiere versagten das Futter und speichelten, auf der Schleimhat der Lippen und der Zunge, sowie am Zahnfleisch traten Bläschen auf, welche platzten und zur Bildung von Erosionen führten. Die ganze Erkrankung verlief sehr gutartig; die Thiere waren nach 8—10 Tagen bereits wieder genesen.

Der zweite Fall betraf ein $^3/_4$ Jahr altes Fohlen eines bäuerlichen Besitzers. Bei der Untersuchung zeigte dasselbe geringes Speicheln, und an der inneren Seite der Oberlippe konnten 3 erbsengrosse Blasen festgestellt werden, von denen eine bereits geplatzt war. Auch fand sich auf der Zunge eine grössere geplatzte Blase. Das Fohlen stand im Kuhstalle und frass mit den an der Seuche erkrankten Kühen aus derselben Krippe.

Schliesslich wurde bei der Untersuchung der Pferde des kleinen Grenzverkehrs bei 11 Pferden eines russischen Gutes eine Erkrankung an Maulseuche festgestellt. Eins der Thiere speichelte stark und dieses sowie die anderen 10 zeigten bei der Untersuchung des Maules theils bereits verheilte, theils noch ziemlich frische erbsen- bis walnussgrosse, wunde, von der Oberhaut entblösste Stellen an der inneren Seite der Ober- und Unterlippe, am Zahnfleisch und besonders stark an der Zunge. Nach der von dem anwesenden Besitzer gemachten Mittheilung herrschte zu der Zeit unter dem Rindvieh des betreffenden Gutes die Maul- und Klauenseuche. Die Pferde standen mit den erkrankten Kühen in demselben Stalle, wurden auch von denselben Personen gefüttert.

Im Kreise Lüdinghausen erkrankten in einem Gehöfte, in welchem die Maul- und Klauenseuche unter dem Rindvieh herrschte, von 8 Pferden 6 Stück an der Maulseuche, waren aber durchschnittlich bereits nach 6 Tagen wiederhergestellt.

Kr.-Th. Wermbter-Holland berichtet, dass die auf einem Seuchengehöfte vorhandenen 8 Katzen — ob durch Kontakt oder infolge Genusses der rohen Milch, darüber fehlt die Notiz — angesteckt wurden; dieselben speichelten, zeigten Geschwürsbildung im Maule und lahmten.

Der Berichterstatter aus dem Kreise Adelnau theilt mit, dass nach Aussage von Forstbeamten die Seuche auch Hochwild und Hasen befallen habe.

Im zoologischen Garten zu Hannover trat die Maul- und Klauenseuche unter der Büffelherde und bei den in derselben Abtheilung befindlichen Jacks auf. Eine Büffelkuh starb; bei der Obduktion

zeigte die Schleimhaut des Pansens multiple Substanzverluste von der Grösse eines Markstückes und darüber, der Grund war geschwürig. — Prof. Dr. Malkmus-Hannover.

Bei drei erwachsenen Personen traten die Blasen der Maul- und Klauenseuche an den Armen und im Gesicht auf. Die Blasen hatten die Grösse einer Linse und liessen beim Abheilen keine Narben zurück. Die Patienten fieberten und klagten über heftige Schmerzen an den betreffenden Stellen. Bei einigen gesellte sich Kopfschmerz hinzu. — Dep.-Th. Deigendesch-Sigmaringen.

Kr.-Th. Grebe-Altena sah ein Mädchen, welches mit der Wartung von mit Maul- und Klauenseuche behafteten Kühen betraut war, an einem Ausschlag im Gesicht und an den Händen erkranken.

Derselbe beobachtete bei einem Schäferhunde, welcher eine an der Seuche erkrankte Herde bewachte, kleine Bläschen in der Schleimhaut der Oberlippe und zwischen den Zehen.

Im Kreise Brilon trugen Enten, welche in der Jaucherinne eines verseuchten Gehöftes Nahrung gesucht hatten, den Ansteckungsstoff in ein isolirt gelegenes Gehöft, woselbst sie mit einem Kalbe übernachteten. Die Seuche ergriff zuerst das Kalb und 3 Tage später die in einem abgelegenen Stalle befindlichen Kühe.

Weiter wird aus diesem Kreise berichtet, dass Pferde die Träger des Infektionsstoffes waren, an deren Hufen die aus einem verseuchten Gehöft abfliessende Jauche angefroren war. Der Weg zum Pferdestalle führte durch den Kuhstall. Die betreffenden Gehöfte lagen 3 km von einander entfernt. — Kr.-Th. Kleine-Niedermarsberg.

Lungenseuche. Auf einem Gute soll die Lungenseuche von einem Stalle (Arbeitsochsen und Kühe) nach einem anderen Stalle (Mastochsen) durch eine Katze verschleppt sein, welche sich in beiden Stallungen von dem Rindvieh stets hat lecken lassen. Es ist nach der Feststellung der Seuche in dem zweiten Stalle gesehen worden, dass die Katze kurz vorher sich von einem erkrankten Zugochsen im ersten Stalle und dann unmittelbar darauf von einem Mastochsen im zweiten Stalle lecken liess.

Von einem Gute ist die Seuche durch Personenverkehr auf ein anderes übertragen wotden. — Dep.-Th. Peters-Bromberg.

Bezüglich der Schutzimpfungen gegen die Lungenseuche berichtet der Kreisthierarzt des Kreises Jarotschin im Verein mit Dep.-Th. Heyne-Posen: Am 4./5. März sind in C. mit Hallenser Sekundärlymphe 153, mit primärer frischer Lymphe 6 Rinder geimpft worden. In

G. sind am 10. Mai 334 Rinder geimpft worden, gleichfalls mit Sekundärymphe von Halle. Beide Impfungen wurden am Schwanze ausgeführt. Nach beiden Impfungen traten innerhalb 16 bis 28 Tagen bei allen Impflingen mehr oder weniger ausgebreitete Schwellungen am Schwanze auf. In C. waren die Reaktionen durchschnittlich geringer, sie endeten hier mit 12 pCt. Schwanzverlusten. Im G. wurden ausser 17 pCt. Schwanzverlusten noch direkte Impfverluste von 10 Thieren = $3^1/_3$ pCt. beobachtet. Die Todesfälle erfolgten sämmtlich infolge ausgebreiteter gangränöser Processe in der Beckenparthie.

Bläschenausschlag des Rindviehs. Der Bläschenausschlag des Rindviehs tritt nach den Berichten der Kreisthierärzte des Regbez. Wiesbaden ausser in der leicht erkennbaren, unter richtiger Blasenbildung und entzündlicher Schwellung der gesammten betroffenen Schleimhaut einhergehenden akuten Form, auch in einer chronischen Form, bei welcher stecknadelkopfgrosse, bernsteingelbe und durchsichtige Knötchen das Hauptkrankheitssymptom darstellen. Diese Knötchenform werde in der Fachlitteratur zu Unrecht als eine nicht mehr ansteckende Folgekrankheit oder gar als Krankheit sui generis bezeichnet, sie sei aber durchaus geeignet, das von ihr betroffene Thier noch Monate lang ansteckungsfähig zu erhalten. Ausserdem werde die Krankheit nicht blos durch den Deckakt übertragen, gegen welchen allein die gesetzlichen Schutzmassregeln vorzugehen gestatten, sondern dichtes Zusammenliegen mit den Hintertheilen, wie solches besonders oft bei Weidevieh beobachtet wird, genüge schon allein zur unmittelbaren Ansteckung von Thier auf Thier. Ferner soll es nach zahlreichen Beobachtungen keinem Zweifel unterliegen, dass der Ansteckungsstoff des Bläschenausschlags in einem schlecht desinficirten Stalle noch nach Monaten Neueruptionen zu verursachen im Stande ist.

Eine Uebertragung der Seuche wurde im Regbez. Koblenz durch enges Zusammenstehen der weiblichen Thiere beobachtet. Kr.-Th. Renner-Kreuznach hat die Wahrnehmung gemacht, dass Stiere nach dem Abheilen der Seuche noch anstecken. Er hält dafür, dass es geboten erscheint, diese Thiere noch 4 Wochen lang nach dem Verschwinden der sichtbaren Krankheitserscheinungen von der Begattung fernzuhalten. Aus dem Kreise Zell wird berichtet, dass in einer Gemeinde mit 4 Zuchtstieren erst die Anordnung, dass bei sämmtlichen weiblichen Thieren vor dem Sprunge eine Besichtigung der Geschlechtstheile vorgenommen und bei den männlichen Thieren die Geschlechts-

theile vor und nach dem Sprunge mit desinficirender Flüssigkeit abgewaschen wurden, zu einer Tilgung der Seuche geführt habe.

Kr.-Th. Kalteyer-Eschwege vertritt die Ansicht, dass die Dauer der Infektionsfähigkeit weiblicher Thiere eine viel längere sei, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt und zwar bestehe die Gefahr der Ansteckung so lange, als noch geringfügiger Scheidenausfluss vorhanden ist. Die weiblichen Thiere dürften vor 8 Wochen nicht wieder zur Begattung zugelassen werden.

In ähnlichem Sinne spricht sich auch der Kreisthierarzt des Kreises Gersfeld aus, welcher die Thiere so lange nicht zur Begattung zugelassen wissen will, wie die Veränderungen in den vorderen sichtbaren Theilen der Scheide noch nicht abgeheilt sind, besonders aber die Schleimhaut noch hochroth gefärbt ist und noch die rissigen Wucherungen in der Scheide eine dunkelrothe Farbe zeigen; erst wenn die Schleimhaut der Scheide wieder vollständig glatt und abgeblasst ist, soll die Gefahr der Infektion beseitigt sein.

Im Kreise Frankenberg hat Kr.-Th. Kalb beobachtet, dass ein Bulle zweimal hintereinander an Bläschenausschlag erkrankte, wodurch erwiesen sei, dass das einmalige Ueberstehen der Krankheit eine Immunität nicht hinterlässt.

Räude der Schafe. In einzelnen Kreisen des Regbez. Kassel sind die beamteten Thierärzte durch die Landräthe beauftragt worden, sämmtliche Schafheerden ihres Bezirkes im Frühjahr einer unvermutheten Untersuchung zu unterziehen. Bei solcher Gelegenheit wurde beispielsweise im Kreise Homberg in 9 und im Kreise Fulda in 31 Gemeinden die Räude aufgedeckt; in einer Heerde des letzteren Kreises sollen nach Ansicht des Kreisthierarztes ca. 4000 Thiere wirklich räudekrank gewesen sein. — Dep.-Th. Tietze-Kassel.

Bei einer total verräudeten Schafheerde wurde eine Badekur mit 2 proc. Lysol angewendet. Das Wasser hatte während des ganzen Bades immer 38—40° C. Nach 7 Tagen kam das zweite Bad, und der Erfolg war ein ausgezeichneter. Die Heerde war geheilt; es kam kein einziger Sterbefall vor, während früher manche Todesfälle zu verzeichnen waren. Die Hauptsache dabei sei, das Lysol bei hoher Temperatur, selbst 60—70° C. zuzusetzen, damit eine richtige Lösung entstehe; darauf lasse man es auf 40° C. erkalten. Bei kälterer Temperatur bleibe das Lysol ungelöst und könne so auf die ersten Thiere, welche in das Bad gebracht werden, tödtlich wirken. Die hohe Badewärme schade den Thieren durchaus nicht. Zu einem

sicheren Erfolg der Badekur sei aber die gewissenhafte Ausführung des Bades die erste Bedingung. — Dep.-Th. Deigendesch-Sigmaringen.

Räude der Katzen. Die Räude herrscht unter den Katzen in der Stadt Eupen schon über zwei Jahre und decimirt dieselben bedenklich, sodass einige Haushaltungen sehr über Zunahme von Mäusen und Ratten klagen. Die Polizeiverwaltung versucht dann und wann das Publikum in den Zeitungen zu belehren, die Bevölkerung ist aber allgemein für Katzenbehandlung nicht zugänglich, lässt die Katzen verenden oder erst im letzten Augenblick tödten, nachdem sie vorher so und so viel andere angesteckt haben. — Kr.-Th. Vater-Eupen.

B. Tuberkulose.

Aus dem General-Veterinärbericht des Dep.-Th. Preusse-Danzig über das Vorkommen der Tuberkulose ist Folgendes zu entnehmen: Im Schlachthause zu Zoppot waren tuberkulös 37,6 pCt. (1898: 22 pCt.), in Danzig 33,5 pCt. (1898: 35,3 pCt.), in Dirschau 30 pCt. (1898: 30 pCt.), in Berent 23,5 pCt. (1898: 24,4 pCt.), in Neustadt 22,3 pCt. (1898: 17,4 pCt.), in Pr. Stargard 21,2 pCt. (1898: 25,6 pCt.), in Elbing 20 pCt. (1898: 25 pCt.). Die Zahl der tuberkulös befundenen Kälber ist wiederum etwas zurückgegangen. Von 29421 geschlachteten und untersuchten Kälbern sind nur 85 mit Tuberkulose behaftet befunden worden, dies sind 0,28 pCt. (1898: 0,31 pCt.). In den Schlachthäusern wurden 0,35 pCt. tuberkulöse Kälber geschlachtet (1898: 0,41 pCt.). Bei der Schlachtviehbeschau ausserhalb der Schlachthäuser nur 0,07 pCt. Zur Gesammtzahl der vorhandenen Rinder beträgt die Zahl der festgestellten Tuberkulosefälle 2,7 pCt. Da zehnmal so viel Rinder vorhanden sind (204747), als im Berichtsjahre geschlachtet und untersucht wurden (21368), so kann man, vorausgesetzt, dass die lebend gebliebenen Thiere in gleichem Verhältniss tuberkulös sind, wie die geschlachteten und untersuchten, einen Procentsatz von 27 pCt. Tuberkulose im Regierungsbezirk Danzig während des Berichtsjahres annehmen. In Wirklichkeit dürfte diese Verhältnisszahl jedoch noch etwas höher sein, da die schlechtesten und am schwersten erkrankten Thiere in der Regel garnicht zur Untersuchung gelangen.

Mit Tuberkulin ist sehr wenig geimpft worden und nur die für die Landwirthschaftskammer angekauften Bullen und die zur Ausstellung auf den Herdbuchauktionen bestimmten Rinder wurden einer Tuberkulinprobe unterzogen. Von z. B. 16 geimpften Stück Vieh

reagirten 6. Ein aus Ostfriesland importirter Bulle reagirte sehr heftig. Nach der Schlachtung zeigte er sich tuberkulös. Im Marienburger Kreise ist die Krankheit nach Ansicht des Kreisthierarztes im Abnehmen begriffen, da die Besitzer sehr aufmerksam sind und jedes nur irgend wie verdächtige Thier möglichst schnell beseitigen. Nur Eutertuberkulose findet noch nicht die genügende Beachtung. Hierdurch sind in einzelnen Wirthschaften, welche sich in den letzten Jahren ziemlich tuberkulosefrei erwiesen, erhebliche Schädigungen hervorgerufen worden, da sich ein grosser Theil der Aufzucht des letzten Jahres bei der Impfung stark verdächtig erwiesen hat. Das Vorgehen der westpreussischen Heerdbuchgesellschaft ist eine wesentliche Unterstützung in dem Kampfe gegen die Tuberkulose. Im Kreise Elbing wurde eine Massenimpfung auf einem durch Kauf in andere Hände übergegangenen Rittergute ausgeführt. Es wurden 117 Rinder und 6 Schweine geimpft. Hierauf reagirten bei den Kühen und Bullen 98,5 pCt., von dem Jungvieh 64,3 pCt., von den Kälbern 50 pCt. und von den Schweinen 16,5 pCt., insgesammt 80 pCt. Es wurde nun der gesammte Viehbestand abgeschafft. Bei der Schlachtung zeigte sch der grösste Theil der Thiere tuberkulös. Nach Entfernung des alten Bestandes wurden die Ställe gründlich desinficirt und sodann nur durch solche Thiere wieder besetzt, welche auf die Tuberkulinimpfung nicht reagirt hatten. Es wurde nur aus anerkannt vorzüglichen Herden Vieh angekauft und dennoch zeigten bei den Probeimpfungen 30 bis 35 pCt. Reaktion, ein Beweis, wie sehr verbreitet die Tuberkulose selbst unter den besten Viehbeständen ist. Eine derartige radikale Tilgung der Tuberkulose, wie dies hier geschehen ist, ist zweifellos der beste Weg zu einer Beseitigung der Krankheit. Die grossen Kosten, welche dieselbe erfordert, macht jedoch diese Tilgungsmethode im Allgemeinen unausführbar. Ausser dieser dürfte das Bang'sche Tilgungsverfahren das rationellste sein, aber auch dieses ist kostspielig und erfordert viel Geduld, weshalb dasselbe nicht zur Anwendung gelangt. Die Bekämpfung der Tuberkulose ist nur auf gesetzlichem Wege unter Beihilfe bedeutender öffentlicher Mittel möglich. Unter den Schafen hat die Tuberkulose zugenommen. Von 30239 Schafen sind 285 = 0,94 pCt. und unter 1685 Ziegen 8 = 0,47 pCt. tuberkulös befunden worden (1898: 0,46 bezw. 0,4 pCt.). In den 7 öffentlichen Schlachthäusern wurden 1,02 pCt. Schafe und 0,5 pCt. Ziegen tuberkulös befunden. Bei der Schlachtviehbeschau ausserhalb der Schlachthäuser 0,4 pCt. Schafe und 0,43 pCt. Ziegen.

Unter den Schweinen hat die Tuberkulose trotz Verbot des Verfütterns des Centrifugenschlammes auch keine Abnahme gefunden. Der Procentsatz der Tuberkulosefälle unter den geschlachteten und untersuchten Schweinen betrug 4,5 pCt., ebenso im Jahre 1898. — Dep.-Th. Preusse-Danzig.

In der Provinz Ostpreussen fängt man an, die Tuberkulose energisch zu bekämpfen. Dep.-Th. Dr. Mehrdorf äussert sich hierüber wie folgt: Angesichts der Thatsache, dass weder die Tuberkulose noch die Anlage zu dieser Krankheit vererbbar ist und die angeborene Tuberkulose zu den höchst seltenen Vorkommnissen gehört, die Krankheit vielmehr einzig durch die Einwirkung des Tuberkelbacillus von aussen her ihre Entstehung findet, wäre es nur erforderlich, diejenigen tuberkulösen Thiere, welche Tuberkelbacillen mit den an den Krankheitsherden entstehenden Produkten durch die natürlichen Körperöffnungen nach aussen abzuschneiden vermögen, unschädlich zu beseitigen. Dazu gehören die mit Tuberkulose der Lungen und des Athmungsrohres, mit Euter-, Darm-, Gebärmuttertuberkulose und mit tuberkulösen Veränderungen an den äusseren Geschlechtstheilen (Penis, Vagina u. s. w.) behafteten Thiere. Es wird hervorgehoben, dass die mit abgeschlossenen Tuberkelherden an inneren Organen, z. B. Leber, serösen Häuten leidenden Thiere in lebendem Zustande die Krankheit zu verbreiten nicht im Stande seien und dass dadurch, dass die bei der Schlachtung vorgefundenen tuberkulösen Fleischtheile mit den Erkrankungsherden vernichtet würden, jeder Gefährdung der Allgemeinheit und zumal der Ansteckung anderer Thiere wirksam vorgebeugt werden könne. Im Wesentlichen aus diesen Erwägungen hat die hiesige Heerdbuchgesellschaft für das in Ostpreussen gezüchtete holländer Rindvieh, die sich mit der Frage der Bekämpfung der Tuberkulose seit langen Jahren sehr eingehend beschäftigt und dem Tuberkulin den ihm zukommenden Werth als Hülfsmittel für die Diagnose durchaus nicht abzusprechen vermag, den Entschluss gefasst, zunächst die Tilgung der klinisch feststellbaren Rindertuberkulose energisch in die Hand zu nehmen. Und dass die allgemeine, die Ansteckung anderer Thiere bewirkende Tuberkuloseform durch eingehende klinische Untersuchung in den meisten Fällen feststellbar ist, unterliegt für mich seit Jahren keinem Zweifel. Die Heerdbuchgesellschaft hat von dieser Auffassung heraus zu diesem Behufe zwei Thierärzte angestellt, von denen der eine die Heerden der Mitglieder zeitweise untersucht, beim Vorhandensein des Verdachtes der Tuber-

kulose bei einzelnen Thieren Material zur bakteriologischen Untersuchung an das von der Gesellschaft gegründete Laboratorium einsendet, in welchem der specialistisch ausgebildete Thierarzt auf Grund der betreffenden Untersuchung Entscheidung über die Natur der verdächtigen Erkrankung trifft. Die klinisch als tuberkulosekrank befundenen Thiere werden von allen übrigen Thieren isolirt und baldmöglichst ganz ausgemerzt, und die Kälber werden nur mit roher, auf 85° C erhitzter Milch ernährt. Diese vorläufig auf einen Zeitraum von 3 Jahren berechneten Versuche werden sicher ein werthvolles Material zur Beurtheilung dieser bedeutsamen Frage liefern und werden zeigen, ob auf dieser Bahn mit Aussicht auf sicheren Erfolg fortgeschritten werden kann. Ist dies der Fall, so wird die Bekämpfung der Tuberkulose auch in anderen Landestheilen nach diesem Plane systematisch und mit demjenigen Ernste in die Hand zu nehmen sein, den dieser Gegenstand bei seiner Bedeutung in hygienscher, veterinärpolizeilicher und wirthschaftlicher Beziehung für sich beanspruchen muss.

Ueber Zunahme der Tuberkulose berichtet Dep.-Th. Klebba-Potsdam. Die Tuberkulose hat in den letzten Jahren eine bedenkliche Höhe erreicht. Während im Jahre 1895 die Zahl der in 12 öffentlichen Schlachthäusern des Bezirks tüberkulös befundenen Schlachtthiere 2954 betrug, stieg sie bis zum Jahre 1898 in denselben Schlachthäuser auf 8434. Legt man diesen Zahlen die Gesammtzahl der in diesen Jahren geschlachteten Rinder und Schweine zu Grunde, die sich 1895 auf 99 030 und 1898 auf 103 078 bezifferte, so ergiebt sich hieraus, dass die Zahl der Tuberkulosefälle innerhalb dreier Jahre um das Dreifache gestiegen ist. Besonders auffällig ist die Zunahme der Tuberkulose bei den zur Schlachtung gekommenen Schweinen und Kälbern. So wurden im Jahre 1895 unter 82 976 geschlachteten Schweinen 973, dagegen im Jahre 1898 unter 81 065 Schweinen 3148 tuberkulös befunden. Die Zahl der tuberkulösen Kälber unter 6 Wochen stieg in dieser Zeit von 19 auf 76. Fragt man, woher es kommt, dass die Seuche mehr und mehr auch in die Viehbestände der bäuerlichen Wirthschaften eindringt, so wird man neben einer ganzen Reihe anderer ursächlicher Momente, die in der Rasse, der Haltung und Pflege der Thiere und in anderen, schwer kontrollirbaren Verhältnissen gegeben sind, erkennen müssen, dass die Tuberkulose mit der Zunahme vermehrter Milchproduktion und der hiermit in engem Zusammenhange stehenden Vermehrung der Sammelmolkereien gleichen Schritt hält. Während noch vor einigen Jahren die kleinen

Wirthschaffen die Milch ihrer Rindviehbestände selbst verbutterten und verkästen und die Rückstände nur in der eigenen Wirthschaft verbrauchten, fliesst heute die Milch vieler kleiner Wirthschaften in eine Sammelmolkerei zusammen. Hier wird gesunde und inficirte Milch zusammengemengt und verarbeitet, die infektiöse Magermilch wird den Wirthschaften zur Verfütterung an die Kälber und Schweine zurückgegeben. So können durch einen der Molkerei angeschlossenen Viehbestand, in dem die Tuberkulose herrscht, schliesslich die Viehbestände aller Molkereiinteressenten inficirt werden. Als Belag hierfür dient die Beobachtung, dass die Mastschweine der Sammelmolkereien, die vornehmlich mit Magermilch gefüttert werden, regelmässig mit der Tuberkulose des Darmes behaftet sind. Hiergegen hilft nur die Forderung, dass sämmtliche Magermilch der Sammelmolkereien vor Abgabe an die Interessenten allgemein so ergiebig erhitzt wird, dass hierdurch die Abtötung aller in der Milch enthaltenen schädlichen Keime sicher bewirkt wird. Die Durchführung dieser Massregel im Staatswege wäre das Mindestmass der Forderung zur wirksamen Unterdrückung der Tuberkulose.

In der Abgabe von Vollmilch aus den Sammelmolkereien als Nahrungsmittel für Kinder liegt aber die weitere Gefahr der Uebertragung der Tuberkulose auf den Menschen. Mit Rücksicht hierauf wäre die Forderung dahin zu erweitern, dass nicht die Magermilch, sondern die Vollmich, bevor sie zu Molkereizwecken verarbeitet oder in den Konsum gelangte, in den Sammelmolkereien erhitzt würde. Bisher standen dieser Anordnung zwei Umstände hindernd entgegen, einmal der Mangel von Dampfbetrieb in einzelnen älteren Molkereien, sodann die Erfahrung, dass die Milch nach dem Erhitzen einen eigenen Geschmack (nach abgekochter Milch) annimmt und zu Zwecken der Buttergewinnung nach den bisherigen Verfahren minderwerthig wird.

Was den Mangel an Dampfbetrieb in den Sammelmolkereien anbelangt, so ist zu bemerken, dass die meisten der in den letzten Jahren errichteten Molkereien schon mit Dampfbetrieb eingerichtet sind. Alle Genossenschaftsmolkereien haben Sterilisationsapparate und zwar von einfachster Konstruktion bis zum System „Regenerativ Hochdruck Pasteur“. Demnach würde die Anordnung der Abkochung der Vollmilch in den Sammelmolkereien nach der Richtung des Dampfbetriebes keine Schwierigkeiten bieten.

Was den zweiten Punkt, die Geschmacksänderung der Milch und die Schwierigkeit der Buttergewinnung nach dem Abkochen der Voll-

milch betrifft, so ist es der Technik nach Ueberwindung mancher Schwierigkeiten endlich gelungen, Apparate herzustellen, die diese Uebelstände fast vollständig beseitigen. Die meisten von Kleemann-Berlin hergestellten Apparate sollen in der Abkochung der Vollmilch ohne Abänderung des Geschmackes der Milch Vollkommenes leisten. Der aus dieser Milch hergestellten Butter wird ein feiner Nusskerngeschmack nachgerühmt. Mit Einführung der Abkochung bezw. Erhitzung der Vollmilch in den Sammelmolkereien fiele diese Behandlungsweise selbstredend fort.

Die Tuberkulose im Regbez. Osnabrück betreffend, berichtet Dep.-Th. Dr. Klosterkemper, wie folgt: Fasst man die Verhältnisse für den ganzen Regierungsbezirk ins Auge, so kann man sagen: Heute sind die einheimischen Bestände fast frei von Tuberkulose, jedenfalls in einem sehr geringen Procentsatz verseucht. Dies geht auch aus der Statistik der preussischen Schlachthäuser hervor, in welcher Osnabrück mit 5,2 pCt., im vorhergehenden Jahre 0,7—1,2 pCt. an niedrigster Stelle steht. Dieser günstige Zustand kann erhalten werden, wenn 1. bei der Einfuhr von Zuchtthieren (Kühen und Bullen) die Impfung mit Tuberkulin in Anwendung kommt und 2. schon jetzt eine Ausmerzung etwa vorhandener tuberkulöser Thiere, die bereits klinische Erscheinungen der Krankheit bekunden, erstrebt und durchgeführt wird.

Im Kreise Kempen wurde das Tuberkulose-Tilgungsverfahren auf einem Gute durchgeführt. Auf Wunsch des Besitzers wurden zunächst im November 1898 50 vier bis sieben Jahre alte Kühe mit Tuberkulin geimpft, von denen 48 ausgesprochene Reaktionen zeigten, während 2 der Thiere zweifelhaft reagirten. Bei einer später ausgeführten nochmaligen Impfung erwiesen sich diese Thiere jedoch als tuberkulös. Von einer weiteren Impfung älterer Thiere wurde daraufhin Abstand genommen. Jedoch wurden 23 zwei bis drei Jahre alte Kalben geimpft, von denen 11 Stück, also 53,3 pCt. eine Reaktion zeigten. Es fand nun sofort eine Absonderung der kranken von den gesunden Thieren statt. Letztere wurden in zwei Ställen untergebracht. Von den Kühen und Kalben, welche auf die Impfung reagirt hatten, wurden nur diejenigen abgeschafft, welche wahrnehmbare Erscheinungen von Tuberkulose zeigten, dagegen die anderen zur Zucht weiter benutzt, nur fand eine Ernährung der Kälber von diesen Müttern vom zweiten Tage nach der Geburt an mit gekochter Milch statt, auch wurden diese Kälber von diesem Zeitpunkte ab der gesunden Abtheilung überwiesen. Die erste Impfung der Kälber der gesunden Kühe und

der anderen auf die erwähnte Weise von den kranken Kühen aufgezogenen Kälber erfolgte im Juli des Berichtsjahres und lieferte ein sehr günstiges Resultat; denn von 38 ein bis neun Monate alten Kälbern reagirte nur 1 Kalb, obgleich nur 10 Stück von gesunden Kühen abstammten, während 19 Stück von Müttern geboren waren, welche im November auf die Impfung reagirt hatten, und 9 Kälber von älteren Kühen stammten, welche garnicht geimpft waren, von denen jedoch anzunehmen war, dass sie wohl sämmtlich reagirt hätten. Nachdem nur die Aufzucht der Kälber in dieser Weise weiter fortgeführt worden war, fand im December des Berichtsjahres eine Nachimpfung des gesunden Bestandes und Neuimpfung der hinzugekommenen Kälber statt. Es wurden im Ganzen 88 Stück Vieh geimpft, und von diesen reagirten nur 5 Stück, also 5 pCt. Bei den neu geborenen und noch nicht geimpften 21 ein bis vier Monate alten Kälbern trat gar keine Reaktion ein, von 36 im Juli geimpften Kälbern reagirte 1 und von 29 Kühen und Kalben der gesunden Abtheilung reagirten 1 Kuh und 3 Kalben. Ist dieses Resultat schon als ein günstiges anzusehen, so wäre dasselbe jedenfalls noch günstiger ausgefallen, wenn nicht wider Wissen von dem Verwalter des Gutes ein Versehen gemacht worden wäre. Zwischen dem Stall der kranken und dem der gesunden Abtheilung war nämlich eine Thür vorhanden, welche ständig geschlossen sein sollte; durch diese Thür hatte jedoch ein Verkehr der Leute stattgefunden.

Dass nun auf diese Weise eine Verschleppung der Krankheit stattgefunden hatte, ist aus dem Umstande zu schliessen, dass in der an jener Thür stehenden Reihe von Kalben allein 3 Stück auf die Impfung reagirten. Zu erwähnen wäre noch, dass die zur Impfung benutzte Tuberkulinmenge bei erwachsenen Thieren 0,5 ccm, bei Kalben 0,25 bis 0,3 ccm und bei Kälbern 0,15 ccm betrug. Die Temperaturmessungen fanden dreistündlich von der 9. bis zur 18. bezw. 21. Stunde nach der Impfung statt, und die Beurtheilung der Temperaturtabelle erfolgte nach der von Professot Eber angegebenen Weise. Zum Kochen der Milch wurde der vom Gutsbesitzer M. konstruirte und vom Kupferschmied S. in Tilsit gefertigte Apparat verwendet. Derselbe hat sich gut bewährt, hat jedoch den Uebelstand, dass er für grössere Wirthschaften zu klein ist.

Ueber Impfungen mit Tuberkulin berichtet Kr.-Th. Dr. Foth-Wreschen: In diesem Jahre ist die Tuberkulinprobe wiederum in

zwei grossen Beständen zur Durchführung gekommen. Der eine Versuch war völlig resultatlos. Alle Thiere reagirten. Die Reaktionen waren sämmtlich atypisch und sprunghaft. Es war klar, dass das eingespritzte Tuberkulin Stoffe enthalten hatte, die auch auf nicht tuberkulöse Thiere hochgradig fiebererregend wirkten. Das Tuberkulin war von der Firma Bengen & Co. in Hannover geliefert worden. Es war völlig klar und von gewöhnlichem Geruche. Die Einspritzungen wurden bald nach dem Bezuge vorgenommen. Die Verdünnung mit halbprocentigem Karbolwasser wurde erst am Tage der Einspritzung hergestellt. Es war dies der erste Versuch mit einem nicht von der Apotheke der thierärztlichen Hochschule in Berlin bezogenen Präparate. Mit dem aus letzterer stammenden Tuberkulin habe ich derartige Unregelmässigkeiten seither noch nicht beobachtet.

Die in meinen früheren Berichten ausgesprochene Hoffnung, dass es gelingen werde, die Viehbesitzer für die Durchführung des Bang'schen Tilgungsverfahrens zu gewinnen, ist sehr gesunken. Die getrennte Haltung, Wartung und Pflege der reagirenden und nicht reagirenden Thiere ist eben mit so grossen wirthschaftlichen Schwierigkeiten verbunden, dass sich nur ausnahmsweise ein Besitzer zu einem Versuch versteht, um ihn nach kurzer Zeit wieder aufzugeben. Es ist auch zu berücksichtigen, dass der gegenwärtige intensive landwirthschaftliche Betrieb die Leutenoth hier ganz ausserordentlich fühlbar macht und den Besitzern die Lust zu Experimenten, die auf lange Zeit ganz besondere Anforderungen an die Zuverlässigkeit des Stallpersonals stellen, verleidet. Auch die durchschnittlich unerwartet hohe Zahl der reagirenden Thiere, die jahrelange Dauer des Verfahrens und die Schwierigkeit des freien Absatzes reagirender Thiere und die noch grössere Schwierigkeit bei Neuankäufen ohne enorme Preisaufschläge nicht reagirende Thiere zu erhalten, das alles sind Momente, die den Grossgrundbesitzer zurückhaltend stimmen.

Nur in einer grossbäuerlichen Wirthschaft ist die Tilgung durchgeführt. Ueber die Impfung dieses 50 Stück zählenden Bestandes wurde schon im Bericht für das Jahr 1897 Einiges mitgetheilt. Doch auch diesem Besitzer dauerte das Bang'sche Verfahren zu lange. Er kaufte sofort einen nicht reagirenden Oldenburger Bullen, stellte sämmtliches reagirende Vieh zur Mast auf, nachdem er vorher mit dem Viehhändler den Verkauf des ausgemästeten Viehs, natürlich nicht ohne Verlust vereinbart hatte, und zog sich, nachdem dieses

entfernt war, von den übrig gebliebenen Kühen allmählich seinen Bestand wieder auf. Es versteht sich, dass in dieser Weise aus wirthschaftlichen Gründen wohl nur ganz ausnahmsweise jemand wieder vorgehen wird.

Auf den für den Staatsmusterversuch ausgewählten Gütern der Herrschaft Oberglogau hat die Fortsetzung des im vorjährigen Berichte angeführten Tilgungsversuches stattgefunden. Bei der im Frühjahr ausgeführten dritten Tuberkulin-Impfung der Gruppe III, welche damals 141 Haupt zählte, haben 29 Thiere reagirt, und zwar von 2 Bullen einer, von 42 Kühen 3, von 58 Jungrindern 15 und von 29 Kälbern 10. Bei der vierten Impfung im Herbst reagirten aus dem noch 130 Thiere zählenden Bestande von 2 Bullen keiner, von 19 Ochsen 3, von 39 Kühen 1, von 60 Jungrindern 13 und von 10 Kälbern keins. Als auffallendes Ergebniss ist bei dieser, wie bei den vorhergegangenen Impfungen, der unerklärlich hohe Procentsatz reagirender Jungrinder, namentlich hochtragender Kalben zu bemerken. — Dep.-Th. Dr. Arndt-Oppeln.

Am 21. April fand bei der Gruppe III des Rindviehbestandes des Landmannes Harders in Grande, bestehend aus 1 Bullen, 14 Kühen, 9 Jungrindern und 1 Kalb, die vierte Tuberkulin-Einspritzung statt. Von den geimpften 25 Thieren reagirte kein Thier. Ausserdem waren noch 5 Kälber vorhanden, die wegen zu jugendlichen Alters nicht geimpft wurden. Bei der am 29. September vorgenommenen fünften Impfung von 2 Bullen, 13 Kühen, 9 Jungrindern und 5 Kälbern des genannten Besitzers reagirte ebenfalls kein Thier. Der Erfolg des bisherigen Tilgungsversuchs auf dem genannten Gehöft ist als günstig zu bezeichnen, und zeigt der Viehbestand des H. zur Zeit ein sehr gutes Aussehen. — Dep.-Th. Wedekind-Schleswig.

Kr.-Th. Kalteyer-Eschwege berichtet von einem Tuberkulosetilgungsversuche unter dem Viehbestande eines Gutsbesitzers, welcher als vorzüglich gelungen bezeichnet wird. In diesem Jahre — dem dritten — hat kein Thier des Bestandes mehr auf die Einspritzung von Tuberkulin reagirt.

C. Sonstige allgemeine Krankheiten.

Rothlauf der Schweine. Kr.-Th. Traeger-Belgard hebt die Heilwirkung des Susserins hervor und bemerkt, dass 13 offensichtlich rothlaufkranke Schweine mit der doppelten bis vierfachen Dosis Susserin behandelt wurden, und dass von diesen Thieren nur eins einging.

Kr.-Th. Eichbaum-Bütow hat nach der Anwendung von aus Landsberg bezogener Lymphe und Kulturen in einigen Fällen Impf-Rothlauf beobachtet und zwar, mit Ausnahme von zwei Fällen, in Form der Backsteinblattern. Ausserdem hält er es für gefährlich, die zweite Kultur-Impfung über 14 Tage nach der ersten hinauszuschieben. An zwei Orten trat nach einer drei Wochen nach der ersten, ausgeführten Kultur-Injektion, bei 3 Schweinen tödtlicher Impfrothlauf ein, obgleich die verwendeten Kulturen nicht über 10 Tage alt waren.

In einem Bestande von 26 Schweinen erkrankten nach der Impfung 25 Thiere an Backsteinblattern und verendeten 2 Läuferschweine. Das schwerste Thier des Bestandes, eine Zuchtsau im Gewichte von 3 Centner, erkrankte nicht. In diesem Falle waren das Serum aus Landsberg, die Kulturen aus Prenzlau bezogen; ein Beweis, dass diese Kulturen zu virulent waren für das Landsberger Serum. — Kr.-Th. Kunert-Neustettin.

Im Kreise Greifswald wurden 988 Schweine mit Lorenz'schem Serum und 833 Schweine mit Susserin geimpft. Inbetreff des Susserins schreibt Dep.-Th. Baranski, sind die Erwartungen, welche man mit Rücksicht auf die allseitige Anpreisung als Heil- und Schutzmittel an dasselbe stellen musste, nicht erfüllt worden, Heilung ist in keinem Falle von schwerer Erkrankung beobachtet worden, sondern nur bei Fleckenrothlauf, der aber in der Regel ohne jedes Zuthun in Heilung übergeht. Das Susserin verleiht, wie die Resultate der Impfungen ergeben haben, keinen ausreichenden Schutz. Wie lange der Schutz dauert, ist mit Sicherheit noch nicht festzustellen gewesen, jedenfalls aber nur kurze Zeit, dass ein greifbarer Nutzen für die Schweinehalter aus der Impfung nicht entsteht. Auf einem Gute wurde am 11. August 1899 der Bestand mit Susserin geimpft. Bereits am 3. September und den nächsten Tagen darauf verendeten 3 Schweine am Rothlauf. Noch ungünstiger war das Ergebniss auf einem anderen Gute; von 4 am 16. Juli mit Susserin geimpften Thieren starben bereits am 23. Juli 2 Thiere am Rothlauf. Auch in der Stadt Franzburg sind ungefähr 5 Wochen nach der Impfung mit Susserin neue Rothlauffälle bei den geimpften Schweinen vorgekommen. Allerdings ist von Allen, welche die Impfung ausgeführt haben, die Beobachtung gemacht worden, dass die Rothlaufseuche durch die Impfung in dem befallenen Bestande zunächst zum Stillstande gebracht wurde.

Schweineseuche. Dep.-Th. Dr. Mehrdorf-Königsberg äussert

sich über die Tilgung der Schweineseuche wie folgt: Meines Erachtens muss es, um die ständige Verbreitung dieser Seuche angesichts der in ungeahnter Weise sich steigenden Produktion von Schweinen in der Provinz und des zunehmenden Handels und Verkehrs mit denselben, hintanzuhalten und die Seuche zu unterdrücken, als erste Forderung hingestellt werden, dass, sobald der Ausbruch der Seuche in einem Bestande sicher festgestellt worden ist, dieser Bestand alsbald durch Abtödten unschädlich gemacht wird, denn es gehört zu den stets aufs Neue sich wiederholenden Erscheinungen, wenn aus den verseuchten Beständen anscheinend gesunde Schweine zurückbleiben, dass die neu zugekauften Schweine bald nach der Anschaffung von der Seuche ergriffen werden, weil die übrig gebliebenen Schweine, obwohl sie keinerlei Merkzeichen von Krankheit darbieten, doch das Krankheitsvirus in ihrem Innern beherbergen, und auf die mehr empfänglichen neuen Ankömmlinge übertragen können. Klassiche Erfahrungen in dieser Beziehung liefern namentlich manche Molkereien mit ihren Schweinebeständen. Dass für die Anordnung der Tödtung der sämmtlichen auf einem verseuchten Gehöfte vorhandenen Schweine, über deren Nothwendigkeit bei der Leichtigkeit der Uebertragung der Krankheit und der Schwierigkeit ihrer Ausrottung zur Erreichung der Tilgung derselben kein Zweifel mehr bestehen kann, die Entschädigung aus öffentlichen Mitteln Vorbedingung ist, habe ich mir gestattet, schon früher zu erwähnen.

In ähnlicher Weise äussern sich die meisten Berichterstatter von West- und Ostpreussen. Dass etwas zur Tilgung der Schweineseuche geschehen muss, darüber sind sich Alle einig. Nur das „wie" macht die Schwierigkeiten. Vor allem müssten die veterinärpolizeilichen Vorschriften andere sein. Auch empfiehlt es sich, die Sperrmassregeln, die über einen Bestand verhängt sind, in welchem Schweineseuche herrscht, nicht eher aufzuheben, als bis sämmtliche Schweine aus diesem Bestande beseitigt sind. Diese Beseitigung braucht nicht in sofortigem Abschlachten zu bestehen, sondern es könnte dem betreffenden Besitzer Zeit gelassen werden, die noch vorhandenen Schweine, welche nach Ausbruch der Seuche vielleicht unter anderen Verhältnissen gehalten werden, fett zu machen und dann unter Kontrole zu verkaufen. Auch muss der Zukauf von Schweinen aufs strengste untersagt werden, solange noch ein Schwein des alten Bestandes vorhanden ist.

Die Schweineseuche hat im Regierungsbezirk Gumbinnen, wie zu

erwarten war, nicht unerheblich zugenommen, und es ist auch mit Sicherheit anzunehmen, dass die gemeldeten Seuchenherde nicht die einzigen sind, sondern dass noch mehr im Bezirke bestehen. Bei der Natur der Seuche ist es vollständig ausgeschlossen, mit den jetzt bestehenden Bestimmungen der landespolizeilichen Anwendung vom 12. Juni 1894 eine Eindämmung resp. Tilgung zu erreichen. Die jetzigen Bestimmungen sind dieser Seuche gegenüber vollständig wirkungslos. Für die erfolgreiche Bekämpfung der Schweineseuche sind ähnliche Massregeln erforderlich, wie für die bei der Lungenseuche, mindestens aber solche, wie sie z. Z. Gültigkeit im Regierungsbezirk Danzig haben. Es ist dringend zu wünschen, dass ein von der Regierung zu Königsberg ausgearbeitetes und von der hiesigen Regierung mit Abänderungsvorschlägen versehener Entwurf einer landespolizeilichen Anordnung, betr. Massregeln zur Tilgung des Rothlaufs und der Schweineseuche, in Kraft tritt. Erst dann wird mit Erfolg gegen diese Krankheit vorgegangen werden können, während sie sich sonst langsam, aber absolut sicher weiter verbreiten muss. — Dep.-Th. Berndt, Gumbinnen.

Brustseuche und Pferdestaupe. Kr.-Th. Bolle-Eberswalde berichtet über die Brustseuche Folgendes: Ende Juni erkrankten von den in drei getrennten Ställen aufgestellten 46 Pferden des Gutes B. nach einander 3 Pferde. Es wurde ausser medikamentöser Behandlung der kranken Thiere angeordnet, dass jedes Pferd, welches sich in irgend einer Weise krank zeigte und eine Körpertemperatur von über 39 ° C. aufwies, sofort aus der Arbeit und dem Stalle entfernt und in einer ganz luftigen Scheune untergebracht wurde. Es erkrankten darauf in verschiedenen Zwischenräumen bis Ende August noch 18 Pferde mit günstigem Ausgang, aber zum Theil recht schwerem Verlauf. Wegen der langsamen, wirthschaftlich unbequemen Durchseuchung wurde am 24. August und am 2. und 5. September der Restbestand von 25 Pferden nach dem Verfahren von Dr. Töpper mit Blutserum von schwer an der Seuche erkrankt gewesenen, aber seit 3 Wochen wieder fieberfreien Pferden geimpft. Das in mit 2 proc. Karbollösung gut gereinigten Glascylindern aufgefangene Blut wurde 24 Stunden stehen gelassen und die obere Blutserumschicht durch Glaswolle filtrirt. Von dem Serum wurden jedem Pferde zweimal nach je 2 Tagen 80 bis 100 g unter die Haut gespritzt. Die so geimpften Pferde konnten dauernd zur Arbeit benutzt werden, und spätere Erkrankungen an der Brustseuche sind bei keinem derselben

beobachtet worden. Wenn auch zugegeben werden kann, dass vielleicht der grösste Theil der geimpften Pferde so wie so immun war, weil er so lange der Ansteckung widerstanden hatte, so ist der Erfolg doch ein auffallender. Es dürfte diese Methode daher, zumal dieselbe ohne grosse Kosten durch Verlust an Arbeitskraft ausgeführt werden kann, für weitere Versuche empfehlenswerth erscheinen. Verluste an Pferden sind nicht vorgekommen, obwohl mehrere Pferde schwer unter hochgradigen Lungenerscheinungen erkrankt gewesen sind. In einem Falle, wo umfangreiche Oedeme an Bauch und Beinen schwere Cirkulationsstörungen anzeigten, haben intravenöse Einspritzungen von Argentum colloidale Credé anscheinend den tödtlichen Ausgang abgewendet.

Infektiöse Pleuro-Pneumonie wurde im Jahre 1898 und ebenso 1899 bei aus der Schweiz in den Regierungsbezirk Düsseldorf eingeführten Ziegenböcken vielfach festgestellt und hat zahlreiche Opfer gefordert. Dieselbe hat fast ausschliesslich eingeführte Thiere betroffen und unter den einheimischen Ziegen keine nennenswerthe Verbreitung gefunden.

Bösartiges Katarrhalfieber. Sehr häufig und fast in allen Kreisen des Regbez. Gumbinnen kommen Erkrankungen an bösartigem Katarrhalfieber vor. Dasselbe trat sporadisch und an verschiedenen Stellen, in den Kreisen Stallupönen und Lyck sogar seuchenartig auf. Einem Besitzer im Kreise Insterburg gingen in den letzten 3 Jahren 13 Rinder an der Krankheit zu Grunde. Im Kreise Sensburg wurden 40 Fälle beobachtet, welche fast sämmtlich einen letalen Ausgang nahmen. Die Krankheit fordert im Bezirk grosse Opfer und hat schon wiederholt Veranlassung gegeben zu Anträgen auf Entschädigung der dadurch erzeugten Verluste, sowie Aufnahme der Krankheit in das Seuchengesetz. Mit veterinärpolizeilichen Massregeln gegen das Katarrhalfieber vorzugehen, erscheint zwecklos. Gegen diese Krankheit müssen die Viehbesitzer selbst ankämpfen und dieselbe zu tilgen suchen durch Verbesserung der Viehställe, indem dieselben trocken gelegt und mit guten Fussböden versehen werden. Von Seiten der Regierung ist eine gemeinfassliche Belehrung über die Krankheit, ihre Behandlung und Vorbeuge ergangen und in den Kreisblättern zur Veröffentlichigung gelangt. Die Viehbesitzer, namentlich die kleineren, sind aber so gleichgültig, dass sie die dort gegebenen Vorschläge doch nicht befolgen. Häufig mögen dieselben aber keine Kenntniss davon haben, dass derartige Belehrungen im Kreisblatte veröffentlicht worden sind. Angesichts der grossen Verluste, welche

durch diese Krankheit und andere Krankheiten verursacht werden, dürfte es wünschenswerth erscheinen, wenn die Landwirthschaftskammer der Provinz dem Vorgehen der Landwirthschaftskammer der Provinz Sachsen, bezüglich der Gründung einer Viehversicherung folgen möchte. — Dep.-Th. Berndt-Gumbinnen.

Geflügelcholera. Nach Beobachtungen, welche im Regbez. Stettin über die Geflügelcholera gemacht worden sind, verläuft diese Seuche in den Gänseheerden oft in Unterbrechungen, welche oft mehr als 8 Tage betragen. Nach dieser Zeit treten neue Fälle auf und die Seuche schreitet weiter. Es ist daher nicht gerechtfertigt, folgert Dep.-Th. Müller, polnische Treibheerden aus der Sperre zu entlassen, wenn sich innerhalb 8 Tagen keine Neuerkrankungen gezeigt haben. Die Observation müsste sich mindestens auf 12 Tage erstrecken.

Wenn die Geflügelcholera bei einzelnen Thieren länger als 3 Tage anhielt, trat bei diesen öfters Genesung ein, doch zeigten solche Thiere längere Zeit Lahmheit, gewöhnlich auf einem Beine, welche sich jedoch nach und nach verlor. — Kr.-Th. Kobel-Volkmarsen.

In einem Geflügelbestande, in welchem die Geflügelcholera herrschte, wurde der noch vorhandene Bestand am 6. Tage mit einem Serum geimpft, welches vom bakteriologischen Institut der Rothlaufserum-Gesellschaft zu Landsberg bezogen worden war. In den nächsten Tagen starben noch 8 Stück, die übrigen 67 blieben gesund bezw. genasen. Verimpft wurde je 1 g Serum in die Subcutis an der hinteren Fläche des Halses. — Kr.-Th. Götting-Aschersleben.

D. Vergiftungen.

Bleivergiftungen sind im Kreise Kempen festgestellt worden. In einem Falle erkrankten und fielen drei Kühe einem Besitzer. Wie sich herausstellte, hatte derselbe den Thieren Glaubersalz mit dem Futter verabreichen wollen, statt dessen war aber Bleizucker gegeben worden. Derselbe Besitzer hatte vier Monate vorher drei Kühe nach vermeintlicher Verabreichung von Glaubersalz nothschlachten müssen. Der Droguist, welcher den Bleizucker irrthümlich verabfolgt hatte, hat eine Entschädigung von 1500 M. geleistet.

In einem zweiten Falle erkrankten von den 12 Kühen eines Stalles 7, von denen 5 eingingen. Es waren kurz vorher die eisernen Träger mit Mennige angestrichen worden. Nur die an dem einen Ende des Stalles neben einander stehenden Kühe waren betroffen, während an dem anderen Ende alle Kühe gesund blieben. Es erklärt

sich diese auffallende Thatsache daraus, dass an dem einen Ende der Sohn des Hauses gestrichen und dabei viel Farbe verschüttet hatte, während an dem anderen Ende ein gewerbsmässiger Anstreicher gearbeitet hatte. Die chemische Untersuchung ergab in den Organen und im Dünndarme der gefallenen Thiere das Vorhandensein von Blei.

Kr.-Th. Tappe-Beuthen beobachtete bei 2 Pferden und einem Hunde eines Stallbesitzers, dessen Gehöft in der Nähe der Kgl. Blei- und Silberhütte liegt, schwere Bleivergiftungen. Ein Pferd ging ein, das zweite, sowie der Hund sind verkümmert. Das chemisch untersuchte Trinkwasser hatte 17,5 pCt. Bleigehalt.

Vergiftung durch Kochsalz. Auf dem Gute E. im Kreise Sensburg erkrankten 37 Schweine an Kochsalzvergiftung. Der Fütterer hatte den 97 Läuferschweinen zur Anregung des Appetits 8 Pfd. Viehsalz im Getränk verabreicht. Bezüglich der Feststellung der Diagnose sagt Kr.-Th. Fickert: Zur Sicherung der Diagnose wurden kleine Fleischstücke ohne Salzusatz gekocht und nach dem Garkochen sehr wohlschmeckend, wie nach gewöhnlichem Zusatz von Kochsalz befunden.

Eine Kochsalzvergiftung bei 5 Mastschweinen wurde ferner auf dem Gute B. desselben Kreises beobachtet.

Vergiftung durch gekeimte Kartoffeln. Ueber Verfütterung von gekeimten Kartoffeln und nachfolgende Vergiftungserscheinungen wird aus dem Kreise Prenzlau berichtet. Die Krankheit trat bei den Schweinen eines Besitzers in B. auf und hatte grosse Aehnlichkeit mit der Rothlaufseuche, so dass bei den ersten Erkrankungen Zweifel über die Natur der Krankheit herrschten. Die Thiere bekamen plötzlich Krämpfe und verendeten kurze Zeit darauf. Da die Schweine vorher gegen Rothlauf geimpft waren, konnte nicht angenommen werden, dass diese Seuche vorlag, was auch durch die Section und die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Die an die Schweine verfütterten gekochten und mit etwas Kleie vermischten Kartoffeln waren zum Theil verdorben, zum Theil mit Keimen dicht besetzt, so dass angenommen wird, dass die Schweine durch die Aufnahme der schädlichen Kartoffeln erkrankt sind. Nachdem mit der Verfütterung dieser Kartoffeln aufgehört wurden war, kamen keine neuen Erkrankungen mehr vor.

Vergiftung durch Kornblumen. Eine Kuh hatte Ende Mai eine grössere Menge seitens des Besitzers ausgezogener grüner Pflanzen der Kornblume gefressen. Wenige Stunden später zeigte die Kuh

totale Lähmung des Hintertheils. Als Gegenmittel wurde schwarzer Kaffee angewendet und die Kuh binnen kurzer Zeit geheilt. Kr.-Th. Dopheide-Steinfurt.

Vergiftung durch Malzkeime. Prof. Eggeling berichtet über folgenden Fall einer Vergiftung mit Malzkeimen: Von den 4 Kühen des betr. Bestandes gingen 2 zu Grunde, eine wurde nothgeschlachtet, die vierte ist genesen. Das Krankheitsbild war auffallende Schreckhaftigkeit, erhöhte Sensibilität, aufgehobener Appetit, gesteigerte Puls- und Athemfrequenz, Krämpfe, taumelnder Gang mit Knickeln in den Fesseln, später Lähmung, Unvermögen aufzustehen, Krampf der Halsmuskeln, Opisthotonus und schliesslich Tod durch Lungenödem. Bei der Obduktion fand sich ausser einer leichten Gastroenteritis, eine ausgeprägte Leptomeningitis mit Hirnhautödem, ferner leichte Nephritis. Die Malzkeime wurden in Dahme untersucht und als hochgradig verdorben (verschimmelt) bezeichnet.

Vergiftung durch Rübenblätter. Auf einem Gute verendeten innerhalb 5—6 Tagen 8 Kühe, die sich in gleicher Weise, und zwar ähnlich wie beim Kalbefieber, krank gezeigt hatten. Bei der Sektion fanden sich Petechien an den serösen Häuten und eine leichte Enteritis. Milz und Blut waren von normaler Beschaffenheit. Die Erkrankungen hörten auf nach dem Einstellen der Verfütterung der Rübenblätter. Den Schafen waren diese Blätter ohne Nachtheil gereicht worden. Kr.-Th. Wehr-Worbis.

II. Organkrankheiten.

1. Krankheiten des Nervensystems.

Sogenannte Borna'sche Krankheit. Kr.-Th. Friedrich-Halle ist der Ansicht, dass sich als Heilmittel die frühzeitigen subkutanen Injektionen von Terpentinöl in der Hinterhauptsgegend am besten bewähren. Die so behandelten Pferde haben die Krankheit in verschiedenen Fällen überstanden, während die übrigen ausnahmslos eingegangen bezw. auf Veranlassung der Eigenthümer getödtet sind.

Endemische Rückenmarkslähmung. Unter den Pferden eines Gutes trat die endemische Rückenmarkslähmung auf und es erlagen derselben in 4 Wochen 7 Stück des aus 22 Pferden bestehenden Bestandes. Als Träger des Ansteckungsstoffes diente wahrschein-

lich das Trinkwasser, welches sich bei der chemischen Untersuchung als völlig ungeeignet zum Tränken der Thiere erwies. Nach Beschaffung guten Trinkwassers und nach gründlicher Desinfektion der Stallungen u. s. w. sind weitere Erkrankungsfälle nicht mehr vorgekommen. Kr.-Th. Daweke-Düren. Der zuständige Dep.-Th. Dr. Schmidt-Aachen hat diese Krankheit im Aachener Kreise ebenfalls beobachtet, bemerkt aber ausdrücklich dabei, dass das Trinkwasser von tadelloser Beschaffenheit war.

Tibialis-Lähmung bei einer Kuh. Eine Kuh, welche einen anstrengenden Transport überstanden und danach schwer gekalbt hatte, zeigte folgende Störungen in der Funktion des rechten Hinterschenkels: der Fuss wurde im Stalle nach vorn gestellt und nur unvollkommen belastet. Beim Gehen knickte während des stützenden Moments der rechte Hinterfuss im Fesselgelenk nach vorn über, während der Winkel des Kniegelenkes grösser, der des Sprunggelenkes kleiner wurde, wie an dem gesunden Schenkel. Das Vorführen des kranken Schenkels geschah durch eine schleudernde Bewegung des Fusses nach aussen. Das Bild entsprach ziemlich genau der bekannten Tibialis-Lähmung des Pferdes. Nach 10 Wochen trat völlige Heilung ein. Kr.-Th. Schulz-Neuhaldensleben.

2. Krankheiten des Digestionsapparates.

Ueber das Auftreten von seuchenartigem Magen- und Darmkatarrh berichtet der Kreisthierarzt des Kreises Neutomischel, wie folgt: Durch drei frisch angekaufte Läuferschweine wurde die Krankheit in eine Wirthschaft eingeschleppt, wo nach drei bis vier Tagen die anderen Schweine erkrankten. Hauptsächlichste Erscheinungen waren Anfangs Appetitmangel, später Durchfall; Fieber war bei der Untersuchung nicht mehr vorhanden, doch könnte es vorher vorhanden gewesen sein. Auffälliger Weise stellte sich bei einer Anzahl Schweine auch Husten ein, was zuerst den Verdacht auf Schweineseuche erweckte. Nach ca. achttägigem Bestehen verschwanden die Symptome bei einem rein diätetischen Verfahren. Bemerkenswerth dürfte es sein, dass dieselbe Krankheit einige Tage später auch bei dem Bruder des Besitzers auftrat und wahrscheinlich von demselben nach seinem Schweinestalle verschleppt worden ist. Ein Satz Saugferkel einer kranken Sau erkrankte merkwürdigerweise nicht.

Magen-Darmentzündung infolge Bacillus typhi murium. Zur Vertilgung von Haus- und Feldmäusen hatte man auf einem

Gute Kulturen des Löffler'schen Bacillus typhi murium präparirt und hierbei das Kälberfutter, gebrühtes Gerstenschrot, unvorsichtiger Weise inficirt. Nach der Verabreichung dieses Futters an die 4 bis 7 Monate alten Kälber erkrankte eine Anzahl derselben unter den Erscheinungen der mykotischen Magen- und Darmentzündung. Die jüngeren Kälber gingen ein, während die älteren fast ausnahmslos gesund wurden.

Diese Mittheilung ist insofern auffällig, als Löffler ausdrücklich in seinen Publikationen angiebt, dass der Bacillus typhi murium für Hausthiere nicht pathogen sei. Der Kr.-Th. Krickendt-Darkehmen hat dem Dep.-Th. Berndt mitgetheilt, dass er umfangreiche Versuche zur Klärung dieser Frage angestellt und den Nachweis erbracht habe, dass die beobachteten Erkrankungsfälle thatsächlich auf die Aufnahme der Kulturen jener Bacillen zurückzuführen seien. Krickendt ist aufgefordert worden, der Regierung einen eingehenden Bericht hierüber zu erstatten. Erst nach Eingang dieses Berichts lässt sich ein Urtheil über die pathogene oder nicht pathogene Wirkung des Bacillus des Mäusetyphus bei Rindern abgeben. Dep.-Th. Berndt-Gumbinnen.

Tod durch Sclerostomum armatum. Kr.-Th. Stern-Braunsberg wurde eines Tages zur Untersuchung der sämmtlichen unter verdächtigen Erscheinungen erkrankten Pferde zweier Besitzer gerufen. Die Erkrankungen äusserten sich unter sehr heftigen Koliksymptomen und verliefen bei der Mehrzahl der Pferde und bei denen, die am heftigsten erkrankt waren, tödtlich, nur die weniger schwer erkrankten Thiere gesundeten unter Medikation von Physostigmin und Extr. Aloës, denen Stern Semen Lini in wiederholten Gaben folgen liess. In den festen Exkreten wurden zahlreiche Exemplare von Strongylus armatus nachgewiesen und bei verendeten Pferden ergab die Sektion im Grimmdarm und in der hinteren Aorta unzählige Exemplare desselben Wurmes in den verschiedensten Entwickelungsstufen. Die Pferde waren mit dem stagnirenden Wasser aus einem Teiche getränkt worden, welches schon seiner äusseren Beschaffenheit nach für diesen Zweck ungeeignet war und grosse Menge mikroskopisch kleiner thierischer und pflanzlicher Lebewesen enthielt. Um wieviel reicher wird da in dem Wasser die Brut von Entozoen enthalten gewesen sein, die dem unbewaffneten Auge verborgen bleiben. Dep.-Th. Dr. Mehrdorf schliesst sich der Meinung des Kreisthierarztes an, dass die Krankheitsursache, die Entozoen, in Gestalt ihrer Brut mit dem Trinkwasser in den Körper der Pferde eingedrungen ist, lässt es aber dahingestellt,

ob der Tod nicht durch eine andere Wurmart als durch Sclerostomum armatum hervorgerufen worden ist.

Gastroenteritis haemorrhagica in Verbindung mit Stomatitis. Kr.-Th. Gundelach-Magdeburg hatte im Berichtsjahre mehrfach Gelegenheit, die in Magdeburg herrschende neue Hundeseuche zu beobachten. Die Krankheit beginnt mit Appetitmangel und anhaltendem Erbrechen. Das Erbrochene ist Anfangs grünlich gelb, später infolge Blutbeimischung rothbraun gefärbt. Die Bindehaut erscheint gelbroth; die Maulschleimhaut ist geröthet und fühlt sich heiss an. Die Pupille ist weit und unbeweglich. Es stellt sich bald grosser Durst ein, die aufgenommenen Wassermengen werden aber sogleich wieder erbrochen. Der Kothabsatz ist unterdrückt; die Bauchdecken fühlen sich gespannt an. Puls und Respiration vermehrt; Mastdarmtemperatur geringgradig gesteigert. Der Gang der Thiere ist steif mit nach aufwärts gekrümmtem Rücken. Nach 2—3 Tagen bekunden die Thiere hochgradige Mattigkeit und Apathie. Meist liegen sie auf der Seite, ohne auf Zuruf zu achten. Es tritt dann völlige Appetitlosigkeit ein; es werden nur noch grosse Wassermengen aufgenommen. Die Palpation des Hinterleibes und der Magengegend erzeugt grosse Schmerzen. Der in spärlicher Menge abgesetzte Koth ist mit Blut gemischt, zuweilen stellt sich auch heftiger blutiger Durchfall ein. Werden die Thiere mit Gewalt aufgetrieben, so zittern sie heftig, haben einen schwankenden Gang und Lähmungserscheinungen in der Hinterhand. Am 3. oder 4. Tage kommen in den meisten Fällen ganz charakteristische Veränderungen an der Maulschleimhaut zu Stande. Es zeigen sich auf derselben an verschiedenen Stellen theils Erosionen, theils Geschwüre; diese sind bohnen- bis haselnussgross, bei der Berührung äusserst schmerzhaft und haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei der Maul- und Klauenseuche der Rinder am Oberkieferrande und auf der Zunge vorkommenden Geschwüren. Die Geschwüre haben glatte Ränder, der Geschwürsgrund ist dunkelroth. Die Zunge zeigt einen dicken, blaugrauen, zuweilen schwarzblauen Belag und ist vielfach empfindungslos und gelähmt. Charakteristisch ist noch ein aus der Maulhöhle sich verbreitender, aashafter Geruch. Endet die Krankheit letal, so stellt sich Schlafsucht ein, auffallend schnelle und hochgradige Abmagerung und unter Krämpfen erfolgt der Tod am 6. oder 8. Tage. Dauert die Krankheit länger als 10 Tage, so tritt meist nach und nach Besserung ein, die Geschwüre bedecken sich mit einem bräun-

lichen Schorfe und vernarben ziemlich schnell, das Erbrechen lässt nach, es stellt sich Appetit ein, der Koth wird allmählich normal. Bis zur vollständigen Genesung vergehen 14 Tage bis 3 Wochen. Im Gegensatz zur Staupe erkranken meist ältere Hunde. Jüngere erkranken in der Regel leicht und sind in 10 bis 14 Tagen wieder genesen. Von 51 zur Behandlung gekommenen Hunden sind 26 eingegangen. Alle Fälle verliefen im Anfange der Seucheninvasion bedeutend schwerer. Ob eine direkte Uebertragung von Hund auf Hund stattfinden kann, erscheint zweifelhaft, denn es wurde wiederholt beobachtet, dass von mehreren zusammengehaltenen Hunden nur einer erkrankte. Medikamentös hat sich Kalomel in Verbindung mit Opium von Vortheil erwiesen. Die Sektion hat im Grossen und Ganzen eine Gastroenteritis haemorrhagica in Verbindung mit Stomatitis ergeben. Der bislang unbekannte Infektionserreger ist höchstwahrscheinlich fix und tritt durch die Verdauungsorgane ein. Zweifellos ist die neue Hundeseuche als die gefährlichste Infektionskrankheit der Hunde zu betrachten.

Lecksucht. Die Lecksucht wurde in den niedrig gelegenen Ortschaften des Kreises Neutomischel vielfach beobachtet. Der interessanteste Fall betrifft zwei dicht bei einander gelegene, zwei Brüdern gehörige Wirthschaften. Auf der einen Wirthschaft ist die Lecksucht zu Hause, auf der andern nicht. Seitdem nun die erstere Wirthschaft das Wasser zum Viehtränken aus dem Brunnen der anderen entnimmt, ist die Lecksucht dortselbst nicht mehr beobachtet worden. Das Wasser beider Brunnen ist sachverständig untersucht und dasjenige der Wirthschaft, wo die Lecksucht zu Hause ist, als gutes Trinkwasser bezeichnet worden, wogegen das Wasser des anderen Brunnens seines Reichthums an organischen Stoffen wegen als schlechtes Trinkwasser erkannt wurde. Die Brunnen liegen ca. 150 m von einander entfernt.

Verunreinigung des Futters durch Schlamm und Schmutz. Kr.-Th. Müller-Perleberg berichtet, dass in den Ueberschwemmungsgebieten der Elbe und Havel die Sterblichkeit unter dem Rindvieh eine erhebliche ist. Im Sommer müssen die Thiere das mit Schlamm jeder Art verunreinigte Gras fressen, so dass die meisten Thiere an Diarrhoe erkranken. Die abgesetzten Fäkalmassen sind schwarz, zähe, theerartig und übelriechend. Im Winter erhalten die Rinder das mit Schmutz und Schlamm verunreinigte Heu. Die Thiere gehen an Entkräftung zu Grunde. Bei allen Thieren wurde ein chronischer

Dickdarmkatarrh gefunden. Durch stopfende Mittel wurde der Eintritt des Todes nur beschleunigt.

Erkrankung von Rindern in Folge von zu stark proteïnhaltigen Futters. Kr.-Th. Kayser-Pr. Stargard berichtet über eigenthümliche Erkrankungen von Rindern einiger Walddörfer, welche mit Heu von meliorirten und mit grösseren Mengen Thomasschlacke und Kainit gedüngten Wiesen gefüttert worden sind. Dieselben verfallen einem chronischen, oft unheilbaren Siechthum. Eine Untersuchung des Heus durch Prof. Maerker in Halle ergab zwar keine direkt schädlichen Beimengungen, dagegen einen sehr hohen Proteïngehalt der Gräser. Während mittleres Wiesenheu nur 9,7 bis höchstens 10,1 pCt. Proteïn enthält, war in dem schädlichen Heu 17,8 pCt. Proteïn enthalten. Auch der Phosphorsäure- und Kalkgehalt der Gräser war ein abnorm hoher. Sektionen hat der Kreisthierarzt nicht gemacht und bei den lebenden Thieren ausser den Erscheinungen chronischen Siechthums nichts Auffälligss wahrgenommen. Mit Knochenbrüchigkeit und verwandten Leiden hat diese Krankheit nichts zu thun. Prof. Maerker ist geneigt, dem hohen Proteïngehalt der Gräser die Schuld an den Erkrankungen zuzuschieben. In wieweit dies zutrifft, kann aus den Angaben des Kreisthierarztes nicht beurtheilt werden.

3. Krankheiten des Geschlechtsapparates.

Brandige Euterentzündung bei Schafen. Kr.-Th. Sahm-Bublitz berichtet hierüber Folgendes; In den meisten Fällen war eine Euterhälfte ergriffen, und nur in wenigen Fällen war das ganze Euter erkrankt. Im Beginne der Erkrankung erschien das Euter geröthet und liess eine umschriebene, harte und beim Anfassen sehr schmerzhafte Anschwellung erkennen. Auf Druck entleerten sich aus der, dem kranken Eutertheile entsprechenden Zitze, Milchwasser und Fibrinflocken, bei den höheren Graden der Entzündung auch Blut. Auf der Höhe der Erkrankung waren die ergriffenen Euterpartien von bläulicher Farbe, kalt, hart und schmerzlos, in der Umgebung fand sich eine ödematöse Anschwellung. Die Thiere lagen jetzt viel, waren traurig und zeigten keine Fresslust. Theils durch Anwendung antiphlogistischer Mittel, theils durch Eröffnung der Oedeme und Amputation der erkrankten Euterpartien oder des ganzen Euters, sowie durch Separation der gesunden Thiere von den kranken, neben gründlicher Desinfektion der Stallungen, war es möglich, einen grossen Theil der Schafe zu retten.

4. Krankheiten des Muskeln.

Akute degenerative Muskelatrophie. Ein $2^1/_2$ jähriges kräftiges Fohlen kaltblütigen Schlages hatte einen Marsch von etwa 60 km zum Markte gemacht, auf demselben $^1/_2$ Tag gestanden und war noch am gleichen Tage gegen 30 km weiter transportirt worden. Im Stalle angelangt, legte sich das Thier und war nur unter äusserster Anstrengung und kräftigster Unterstützung seitens mehrerer Leute im Stande, sich zu erheben. In den ersten Tagen nach dem Transporte konnte es auch nicht dauernd stehen; ohne Antreiben und Hochheben versuchte es überhaupt nicht aufzustehen. Harnabsatz etwas erschwert, Harn dunkelbraun gefärbt, hellte sich später allmählich auf. Die Muskulatur auf beiden Kruppenhälften und an den Oberschenkeln schwand zusehends (akute degenerative Muskelatrophie mit Hämoglobinanämie in Folge eines grossen Transportes). Erst nach Verlauf von 2 Monaten war Patient im Stande, allein aufzustehen, nachdem inzwischen dauernde Massage der atrophirten Muskelgruppen angewendet war. Im Verlaufe des 3. Monats nahmen die erwähnten Muskeln allmählich ihre ursprüngliche Fülle wieder an. — Kr.-Th. Warneke-Drossen.

5. Krankheiten der Haut.

Erkrankung von Mensch und Vieh an Herpes tonsurans. Sämmtliches Rindvieh eines Bestandes — 14 Stück an der Zahl — zeigte bei der im Auftrage des Landrathsamtes ausgeführten Untersuchung einen flechtenartigen, am Kopfe und Halse beginnenden über die ganze Körperfläche sich erstreckenden Ausschlag auf der Haut, bei dem grössere und kleinere, scharf begrenzte, mit Schuppen und Borken bedeckte wunde Flecke, die, zumal sie über die Hautfläche hervorragten, deutlich in die Erscheinung traten. An manchen dieser Flecke, auf denen die Haut von Haaren ganz entblösst war, lagen grauweisse Schuppen, andere Flecke wiederum waren spärlich mit Haaren besetzt, die gesträubt standen. Da die Thiere in Folge des Ausschlages lebhaftes Juckgefühl bekundeten und dasselbe durch Scheuern an den verschiedensten Gegenständen zu befriedigen suchten, so war damit an manchen für diesen Vorgang zugänglichen Stellen der Haut, durch die wiederholten mechanischen Reize hervorgerufen, als Symptom der Entzündung die Bildung von Schorfen und Borken nachzuweisen, die sich ohne Mühe abheben liessen und nach deren

Entfernung die von Oberhaut entblösste Cutis als geröthete Fläche frei vorlag. Eine citrige klebrige Flüssigkeit bildete eine gleichmässig feuchte Decke auf derselben. Der Ausschlag ging demnächst auf die Melkerinnen über, theilte sich von diesen auf das übrige Dienstpersonal mit, welches ihn auf die Kinder übertrug. Das Zusammenkommen der letzteren in der Schule gab nun in weiterer Folge den Anlass zu einer gleichartigen Erkrankung einer grossen Anzahl von Kindern aus drei Ortschaften. Der bei denselben auftretende Ausschlag erstreckte sich über einen grossen Theil des Körpers und war mit Juckgefühl verknüpft; seine Hauptsitze waren aber die von der Kleidung unbedeckten Körpertheile, wie Gesicht, Hals und Hände.

Durch diese Erscheinungen aufmerksam geworden und in der Besorgniss, dass die Kinder an der Krätze litten, erstattete der Hauptlehrer von der verdächtigen Krankheit der Kinder Anzeige bei der Behörde. Der vom Landrathsamte mit der Feststellung der Krankheit beauftragte Kreis-Physikus ermittelte durch seine Untersuchung, dass die offenbar als Flechte in die Erscheinung tretende Ausschlagsform durch den Herpes tonsurans hervorgerufen war. Da die schwersten und umfangreichsten Veränderungen bei Kindern eines Besitzers in G. auftraten und ausserdem konstatirt wurde, dass die betreffenden Kinder zuerst an dem Ausschlage gelitten und die übrigen Schulgenossen durch sie angesteckt waren, ferner nach Aussage der ersteren die den Eltern gehörigen Rinder schon seit langer Zeit von einem ähnlichen Leiden ergriffen sein sollten, so liess die Behörde zur Ermittelung der Infektionsquelle die Untersuchung des fraglichen Viehbestandes durch den Kr.-Th. Wiesner zur Ausführung bringen. Dieselbe ergab die voraufgeführten Befunde, und es konnten auch bei dem Rindvieh in dem unter den Schorfen auf der geschwürigen Hautfläche befindlichen eitrigen Belage infolge ihrer charakteristischen Formeigenschaften unverkennbar die Fäden derselben Pilzart, Trichophyton tonsurans, wie bei den Kindern nachgewiesen werden. Durch Anwendung von Theerpräparaten und wiederholten Waschungen gelang die Heilung der Thiere binnen 10 Wochen. Zwar waren die Folgen der Hauterkrankung bei ihnen noch längere Zeit wahrzunehmen, indem vermehrte Abschuppung der Oberhaut als Ausdruck andauernder Reize und spärliche Behaarung zurückblieb, aber allmählich hörte auch das auf, die Haut bekam ihre volle Haarbedeckung wieder und schliesslich zeigte dieselbe keine Abweichung vom Normalzustande mehr.

Herpes tonsurans wurde während des ganzen Berichtsjahres bei Kühen auch im Kr. Erkelenz beobachtet. Nach einigen Monaten heilte die Krankheit gewöhnlich allein oder nach Behandlung mit Kreolinlinement ab. Ein Stier, welcher die Krankheit stark über den ganzen Körper zeigte, versagte etwa eine Woche lang das Futter fast gänzlich und magerte auffällig ab. Uebertragungen auf Menschen wurden in 25 bis 30 Fällen beobachtet und zum Theil in recht hochgradiger Form. Die Anfänge stellten sich meistens an den Handgelenken und an der Stirn ein. Kr.-Th. Kober-Erkelenz hatte sich im Mai an der linken Schläfe infizirt, in einigen Tagen war der Fleck thalergross, um sich dann schnell weiter bis an das Auge, in das Haar hinein und auf den oberen Theil der Ohrmuschel auszudehnen. Der hinzugezogene Hausarzt verordnete Oleum Cadmium, Resorcinsalbe u. s. w., Patient selbst versuchte Kreolinliniment, Vasogenjodoform, Theer, Sublimatspiritus 1 : 100, Präzipitalsalbe u. s. w., alles erfolglos. Schliesslich sollte die betreffende, mit dicken Schorfen besetzte und eiternde Stelle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden. Patient bepinselte schliesslich mit Jodtinktur (Friedberger und Fröhner) und konnte schon nach 48 Stunden bemerken, dass die sehr trocken gewordenen Schorfe sich abzustossen anfingen. In einer Woche war die Fläche abgeheilt, aber noch lange Zeit sah die Stelle wie eine verheilte Brandwunde aus. Patient hat dann wiederholt und stets mit bestem Erfolge Behandlungen von Menschen mit Jodtinktur vorgenommen. Die Weiterverbreitung erfolgte mehrere Male durch Stiere, welche die zu denselben gebrachten Kühe während des Deckaktes inficirten. Auch der Kreisthierarzt des Kreises Malmedy hatte sich eine Infektion zugezogen.

III. Schlachthäuser.

Im Regierungsbezirk Potsdam liegt die Leitung der öffentlichen Schlachthäuser ausnahmlos in Händen von Thierärzten. Von diesen ist nur ein Bruchtheil mit Pensionsberechtigung angestellt, Keiner derselben ist stimmberechtigtes Mitglied der Schlachthauskommission, wodurch es kommt, dass die Schlachthofvorsteher bei Ausübung ihres Amtes nur zu leicht unter den Eingriffen derjenigen Fleischer zu leiden haben, die Mitglieder dieser Kommission oder der Stadtverordnetenversammlung sind. Der Herr Regrerungspräsident zu Potsdam hat in einer Rundverfügung vom Dezember 1897 es den Magi-

straten nahe gelegt, hierin Wandel eintreten zu lassen und die Schlachthausleiter zu stimmberechtigten Mitgliedern der Schlachthauskommissionen zuzulassen. Die Magistrate aber haben sich bisher hiergegen ohne ersichtlichen Grund ablehnend verhalten. In einem Specialfalle ist es bei Errichtung des Schlachthauses trotz energischer Vorstellurgen von Seiten der Regierung nicht gelungen, den Schlachthofleiter in die Schlachthauskommission hineinzubringen. Regelmässig sind es die Fleischer als Kommissionsmitglieder, die hiergegen opponiren. — Dep.-Th. Klebba-Potsdam.

Ueber Missstände im Schlachthause zu Wiesbaden berichtet Dep.-Th. Dr. Augstein. Die Stadt Wiesbaden hat in der That wenig mehr als eine ausschliessliche Laienfleischbeschau. Allerdings steht an der leitenden Stelle des Schlacht- und Viehhofes ein thierärztlicher Direktor, aber die einfache Ueberlegung ergiebt schon, dass demselben die ausgedehnten Verwaltungsgeschäfte und die ganze praktische Leitung des sehr grossen und lebhaften Betriebes nicht hinreichende Zeit zur sorgfältigen Wahrnehmung der Fleischbeschau, durch welche allein zwei ständig anwesende besondere Thierärzte vollauf Arbeit finden würden, gewähren können, ganz abgesehen davon, dass der gegenwärtige Direktor nun schon seit 25 Jahren auch noch eine umfangreiche Lehrthätigkeit an der Landwirthschaftsschule zu Hofgeisberg ausübt. Hiernach kann sich seine ganze Leistung auf dem engeren Gebiete der Fleischbeschau im günstigsten Falle lediglich auf Obergutachten bei denjenigen Objekten beschränken, deren Beurtheilung den vorhandenen Laienfleischbeschauern nicht geläufig ist, und dieser einzige thierärztliche Einfluss auf die Entscheidungen dieser Leute fällt sogar ganz fort, wenn, wie das schon öfter vorgekommen ist, der Direktor tagelang erkrankt darnieder liegt, denn in solchen Fällen vertritt denselben nach Ausweis der bezüglichen Dienstinstruktion ein Hallenmeister.

IV. Vermischtes.

1. Thierzucht.

Die in einzelnen Kreisen mit grosser Sorgfalt zur Hebung der Viehzucht eingeführten Körkommissionen haben bereits recht segensreich gewirkt. Unverkennbar haben die Viehschläge, insbesondere durch ausgedehnte Benutzung holländer Blutes sich wesentlich gebessert, so dass auch die kleineren Landwirthe bereits in der Lage

sind, ihre Produkte höher zu verwerthen. Insbesondere geht hierin der Kreis Loebau allen anderen Kreisen mit gutem Beispiele voran. Im Berichtsjahre wurden hundertundvier Bullen zur Körung vorgeführt und hiervon 78 = 75 pCt. angekört, Ein sehr erfreuliches Resultat. Dep.-Th. Winckler-Marienwerder.

Als Kuriosum theilt Kr.-Th. Tiede-Briesen Folgendes mit: Bekanntlich nehmen die Kreisthierärzte bei den Körkommissionen im diesseitigen Regierungsbezirk eine recht klägliche Stellung ein, insofern nur die übrigen Mitglieder der Kommission (zwei Landwirthe und der zuständige Gestütsdirektor) stimmberechtigt sind. Dieselben stellen zuweilen Diagnosen auf mehrere Meter Entfernung, ohne eine genaue und eingehende Besichtigung der Pferde für nöthig zu erachten. So wurde ein Hengst belgischer Abkunft vorgeführt, der bereits mehrere Jahre hindurch als vorzüglicher Kaltblüter angekört war und in der Nachzucht sich bewährt hatte. Der Gestütsdirektor stellte Spat aus weiter Ferne fest, und das Thier wurde, obgleich keine Spur von Spat an ihm entdeckt werden konnte, abgekört. Im nächsten Jahre war der Spat verschwunden, und der Hengst wurde angekört. Im folgenden Jahre war der Spat wiederum da, folglich wurde der Hengst, ohne dass thatsächlich eine Spur von Spat wahrnehmbar war, wiederum abgekört. Endlich verendete der Hengst und T. vermochte an dem macerirten Sprunggelenke nicht die geringsten pathologischen Veränderungen aufzufinden.

Der zuständige Departements-Thierarzt bemerkt hierzu, dass er bei einem der Körkommission vorgeführten Hengste beginnenden grauen Staar festgestellt hatte, dass jedoch die stimmberechtigten Mitglieder der Körkommission, trotzdem sie das Vorhandensein des grauen Staars anerkannten, den Hengst noch 2 Jahre hindurch ankörten. Dergleichen im Interesse der Pferdezucht höchst beklagenswerthe Vorkommnisse sind eben nicht zu vermeiden, so lange die Kreisthierärzte nicht stimmberechtigte Mitglieder der Körkommissionen sind.

Kr.-Th. Siebert-Bischofsburg theilt mit, dass Dank der Thätigkeit der Frau Gräfin Mirbach-Sorquitten im Kreise Bressel die Ziegenzüchtung einen grossen Aufschwung genommen hat. Das gilt auch für den Kreis Sensburg im Reg.-Bez. Gumbinnen. In manchen Gemeinden sollen schon 60 Ziegen vorhanden sein. Mit Recht wird die Frau Gräfin auch von dem ostpreussischen landwirthschaftlichen Centralverein zu Königsberg durch billigere Beschaffung von aus der Schweiz importirten Ziegen und namentlich Zuchtböcken unterstützt.

Der Förderung dieser Angelegenheit widmet auch Kr.-Th. Siebert seine Kraft und Zeit namentlich nach der Richtung hin, die ihrer Naturanlage nach sehr misstrauischen kleinen Leute von der Nützlichkeit der vermehrten Haltung von Ziegen für ihre Interessen zu überzeugen. Denn es steht ausser jedem Zweifel, dass dadurch und namentlich durch Einschlagen einer verständigen Richtung in der Zucht der Ziegen — der Kuh des kleinen Mannes — den Interessen der letzteren in hohem Masse gedient ist. Wie mancher von denselben befindet sich nicht in dem Besitz desjenigen Quantums von Futter, dessen er bedarf, um eine Kuh zu halten. Die Ziege ist auch nach dieser Richtung hin so anspruchslos, dass diese Leute nicht in Verlegenheit kommen, die Ziege durch den Winter zu bringen, und während des Sommers sorgt schon der natürliche Graswuchs an besitzlosen Stellen in der Umgebung ihrer Wohnorte für die Ernährung derselben. Vorbedingung für ein Gedeihen der Bestrebungen, die aus der Initiative der Frau Gräfin Mirbach hervorgegangen sind, ist aber, dass die Ziegenzucht im Lande selbst sich mehr als bisher einbürgert und nach bestimmten Grundsätzen rationell betrieben wird. Dazu ist die Gründung von Vereinigungen, die S. in der kurzen Zeit seiner diesbezüglichen Thätigkeit bereits in 10 Fällen gelungen ist, ein Weg, bei dessen Weiterverfolgung die Erfolge im Interesse der ärmeren Bevölkerung nicht ausbleiben können.

2. Hufbeschlag.

Der Hufbeschlag ist noch immer ein wunder Punkt, über den fast alle Kreisthierärzte mehr oder minder Klage führen. Dringendes Bedürfniss ist eine einheitliche Prüfungsvorschrift.

Als weiteres Mittel, den Hufbeschlag zu heben und geeignetes Material zur Ausübung desselben heranzubilden, schlägt Dep.-Th. Berndt-Gumbinnen vor:

1. Es ist dahin zu wirken, dass die zum Militär ausgehobenen gelernten Schmiede des Bezirks resp. der Provinz möglichst der Kavallerie zugetheilt und zum Besuch der Militärschmieden abkommandirt würden. Vielleicht wäre es auch zu ermöglichen, die zur Infanterie ausgehobenen Schmiede einen Kursus in den Militärlehrschmieden unter der Bedingung durchmachen zu lassen, dass sie die versäumte Zeit nachdienen.

2. Einen grossen Theil der Schuld an den ungünstigen Zuständen tragen auch die Pferdebesitzer selbst, indem sie zu wenig auf die

gute Ausführung des Beschlages achten und namentlich durch ungenügende Bezahlung die Schmiede zur Oberflächlichkeit direkt anregen und verführen. Es wird nur wenig Schmiede geben, die nur aus Interesse zur Sache und trotz der mangelhaften Bezahlung einen guten Beschlag ausführen. Die meisten werden ihre Leistungen mit der Höhe der Bezahlung in Einklang zu bringen suchen.

3. Als ein weiteres Mittel, die Schmiede indirekt zu einer sorgfältigen Arbeitsleistung zu zwingen, dürfte die strenge Zurückweisung aller Pferde mit schlecht behandelten Hufen seitens der Remonteankaufskommission zu betrachten sein. Die Besitzer würden sich dann veranlasst sehen, ihre Remonten nur tüchtigen Schmieden anzuvertrauen.

4. Die von dem landwirthschaftlichen Centralverein geschaffene Einrichtung der Wanderhufschmiede hat sich gut bewährt und dürfte weiter auszubauen sein.

5. Durch Konkurrenzschmieden und Vertheilung von Prämien ist das Interesse der Hufbeschlagschmiede wach zu halten.

6. In derselben Weise, wie von Zeit zu Zeit eine Nachprüfung z. B. der Hebeammen und Trichinenschauer stattfindet, müsste auch in gewissen Zwischenräumen eine Nachprüfung der Hufbeschlagschmiede vorgenommen und gegen die infolge ihrer Gleichgültigkeit in den Leistungen zurückgegangenen mit zeitweiser oder dauernder Koncessionsentziehung vorgegangen werden.

3. Abdeckereien.

Im Allgemeinen, so berichtet Dep.-Th. Klebba, lassen die im Bezirk Potsdam vorhandenen zahlreichen Abdeckereien in Bezug auf Verwerthung der Kadaver, Reinlichkeit, Geruch und Einrichtung der Abfuhrwagen viel zu wünschen übrig. Eine Ausnahme hiervon macht die Abdeckerei in Eberswalde. Der strebsame Besitzer, so schreibt Kr.-Th. Bolle, hat durch Aufstellung eines Dampfdesinfektors (Patent Hartmann, Trebertrocknung) eine mustergiltige Anstalt geschaffen, so dass er dadurch der Gefahr, die Abdeckerei wegen der nahen Lage zur Stadt verlegen zu müssen, entgangen ist. Der Desinfektor arbeitet unter einem Dampfdruck von 4 Atmosphären und fasst etwa 20 Ctr. Kadavermaterial. Es gelangten im Berichtsjahre die Kadaver von 159 Stück Grossvieh und 1044 Stück Kleinvieh zur Vernichtung, wozu 112 Beschickungen des Desinfektors erforderlich waren. Die Arbeitszeit betrug für jede Beschickung an Kochdauer 4—5 Stunden

und an Trockenzeit 2—3 Stunden. Für Kohlen sind durchschnittlich für jede Beschickung 2,25 Mk. aufgewendet worden, während besondere Arbeitslöhne nicht entstanden sind, da die Bedienung des Apparats eine Vermehrung des Personals nicht erfordert hat. Aus dem verarbeiteten Material sind gewonnen worden:

327,36	Centner	Fett	im	Werthe	von	5967	Mk.
294	"	Fleischmehl	"	"	"	2158	"
199,38	"	Leimgallerte	"	"	"	1099	"

wozu noch, wie bisher, der Werth für die Häute und verkauftes Hundefutter kommt. Der Gewinn gegen früher wird durch die Leimgallerte und das Fleischmehl erzielt, während der früher aus den Materialien entstandene und sanitär nicht ungefährliche Dung durch seine Fortschaffung noch Kosten verursachte. Es wäre zu wünschen, dass alle Abdeckereien zur Beschaffung ähnlicher Apparate zur unschädlichen Beseitigung der Kadaver angehalten werden könnten, oder dass endlich eine Neuregelung des Abdeckereiwesens durch Ablösung ihrer Gerechtsame erfolgte. Es würden dann die Kadaver von derartig gut eingerichteten Abdeckereien so viel theurer bezahlt werden können, dass dieselben zum Nutzen der durch den Tod ihres Viehs ohnehin geschädigten Besitzer und der sanitären Wohlfahrt ausschliesslich an diese abgegeben werden würden.

Referate und Kritiken.

Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Hausthiere für Thierärzte und Studirende der Thiermedicin von Prof. Dr. Th. Kitt an der Königl. thierärztlichen Hochschule in München. Zweite verbesserte Auflage. 2 Bände. I. Band. Mit 215 Abbildungen. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1900.

Nach dem 1832 erschienenen Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Gurlt hat die deutsche Veterinär-Literatur in den nächsten 60 Jahren kein diesem ebenbürtiges Werk aufzuweisen gehabt. Die pathologischen Anatomen nach Gurlt waren von der ihnen gestellten Aufgabe so recht und echt durchdrungen, dass sie, anstatt einen neuen Vorwurf mit einigem zeitgemässen Beiwerke zu liefern, in ununterbrochener Arbeit das Riesenmaterial im Laufe der Jahrzehnte herbeigeschafft haben, welches eine jüngere Kraft endlich ermuthigen durfte, ein wissenschaftliches Lehrbuch zu schreiben, das sich den besten der Menschenheilkunde an die Seite stellen darf.

War die erste Auflage des Werkes noch mehr eine Diagnostik, wie sie auch der Verfasser selbst nannte, so haben wir jetzt ein wirkliches Lehrbuch der pathologischen Anatomie vor uns, welches wir nicht mehr entbehren wollen.

Die nächste Zukunft heisst uns unsere Wissenschaft möglichst weitherzig auffassen. Ist dieselbe blos dazu da, ihre Jünger zu lehren, die Leiden der Thiere zu mindern und durch ihre Heilung oder frühzeitig angeordnete Schlachtung den Nationalwohlstand zu erhalten? Immer mehr flutet's von der Thierheilkunde in die Menschenheilkunde hinein; in vielen Fragen schon heute die Beratherin, wird sie es von Tag zu Tage dringlicher, aber nutzbringend nur dann werden, wenn die pathologische Anatomie selbstständig wie bisher weiter ausgebaut und in ihr ferner ein nothwendiger Grundpfeiler alles ärztlichen Wissens erblickt wird.

Dieser doppelten Aufgabe der Veterinärwissenschaft, der praktischen und der idealen trägt Kitt's neuestes Werk Rechenschaft.

Im Vergleiche mit der 1. Auflage hat es so manche Bereicherung in bildlichen und wörtlichen Darstellungen erfahren, dass es auch für die Besitzer der Diagnostik durchaus nothwendig wird, ihrer Bücherei den neuen Schatz einzuverleiben.

Der Studirende findet eine klare, ruhig voranschreitende anatomische Be-

schreibung der durch Krankheit veränderten Organe, wie sie unsere Hausthiere nach dem Tode zeigen; manch treffliche Abbildungen erleichtern ihm sein Lernen und werden in dem Wirrwarr der vielen Eindrücke, welche die ersten Sektionen bringen, als feste Erinnerungsbilder vor sein Gedächtniss treten. Das Bild der Aktinomykose des Netzmagens beim Rinde (S. 473) oder das des Adenoma flavum der Leber (S. 561), um nur diese Beispiele herauszugreifen, verständnissreich angeschaut, müssen in der Seele haften bleiben, so wahr und treu sprechen sie an.

Dem Praktiker, welchem es nicht so sehr auf die Bereicherung seines Wissens, als auf die Vertiefung desselben ankommt, und welcher nach einer festen überzeugungsvollen Einsicht sucht, die er gegenüber seinem Gewissen und seinen Fachgenossen, in Gutachten und Konsultationen vertreten will, wird Kitt's Lehrbuch sich stets als treuer Freund und Berather erweisen. Er wird nicht geplagt mit endlosen Literaturangaben; aber wo es nöthig, wird ihm der klingende Namen einer Autorität geboten, auf die er sich fest verlassen und die er zu seinem Schild gebrauchen darf. Die vielfach wankende Sache der lebenden Autorität wieder gefestigt zu haben, werden die Praktiker als nicht geringstes Verdienst Kitt's anerkennen. Die Namen eines Schütz, Johne, Bollinger, Eberlein, Eichbaum, Olt, Ostertag ihnen geläufig gemacht zu haben, wird ihnen lieber sein, als die Namen eines Cruveilhier, Billroth, mit welchen sie, um in derber, aber zutreffender Art zu sprechen, keinen Hund hinter dem Ofen herauslocken konnten. Die Lebenden ehren, heisst nicht die Todten schmähen.

Von besonderen Vorzügen des neuen Lehrbuches gegenüber der 1. Auflage sei Folgendes hervorgehoben:

Die Technik der Herausnahme der Baucheingeweide ist vollständiger und besser angegeben, auch durch neue Figuren erläutert.

Die Eröffnung der Schädelhöhle ist durch mehrere gut gelungene Abbildungen verdeutlicht.

Das Schema des Sektionsberichtes ist wesentlich verbessert.

Das Kapitel über Anomalien der Haut ist vollständig umgearbeitet; die einzelnen Abschnitte sind besser geordnet.

Die Abschnitte über das maligne Oedem und den Hautmilzbrand sind in anderen Kapiteln untergebracht; der Abschnitt über Hautrotz fleissig umgearbeitet und durch neue Abbildungen bereichert, der über Dermatitis pustulosa contagiosa vervollständigt.

Die Pachydermie ist aus dem Abschnitte „Wucherungen und Neubildungen der Haut", in den Abschnitt „Hautentzündungen" gebracht worden; die Ichthyosis aus ebendemselben Abschnitt in den Abschnitt „Anomalie der Behaarung". Neu aufgenommen ist ein Abschnitt über Coccidiosis cutis, den Schrotausschlag des Schweines. Von neuen Abbildungen in diesem Kapitel, welche wirklichen künstlerischen Werth besitzen, verdienen hervorgehoben zu werden: die Sarcoptesräude der Katze, die Acarusräude beim Hunde und der Herpes tonsurans beim Rinde.

Im 7. Kapitel „Anomalien der Muskeln" finden wir das maligne Oedem, welches früher unter den lokalen Infektionen der Haut abgehandelt worden war, in dem Abschnitt über den Wundbrand (Physogangraena traumatica). Scharf unterschieden wird jetzt vom malignen Oedem die Bradsot benannte Krankheit der Schafe.

Neue treffliche Abbildungen veranschaulichen die mikroskopischen Zustände bei den verschiedenartigen Muskelentzündungen. Die Zeichnungen von Taenia solium, Taenia mediocanellata zeigen uns den wirklich künstlerischen Sinn des Verfassers, der aus der Flut der parasitären Bilder das wahrhaft Schöne für seine Leser herauszufinden weiss.

Im 8. Kapitel „Anomalien der Knochen und Gelenke“ wurden gute Bilder von Chondrodystrophia beim Kalbe neu aufgenommen.

Der Abschnitt über Entzündungen der Beinhaut, der Gelenke und Knochen hat eine beträchtliche Erweiterung erfahren namentlich durch Aufnahme der neuesten Studien über den Spat der Pferde. Treffliche Abbildungen nach Eberlein veranschaulichen den Text.

Im 9. Kapitel „Anomalien der Zähne“ fehlt der Abschnitt über teratoide Zahngebilde; derselbe wurde im 3. Kapitel „Angeborene Missbildungen“ untergebracht.

Der Abschnitt über Odontokystoma capsulare ist bedeutend vergrössert; zwei gute Zeichnungen, das Odontokystom bei Rind und Pferd, wurden hinzugefügt.

Das 14. und 15. Kapitel „Anomalien der Vormägen und des Magens“, insbesondere aber das 16. Kapitel „Anomalien der Leber und Gallenwege“ wurden inhaltlich verbessert und mit neuen Abbildungen bereichert; allein 10 neue werthvolle Bilder der Parasiten der Leber wurden aufgenommen.

Der Referent war in Obigem bestrebt gewesen, Goethe's Worten: „Wahrheitsliebe zeigt sich darin, dass man überall das Gute zu finden und zu schätzen weiss“ gerecht zu werden.

Das Nachfolgende möge als ein kleiner Wunschzettel für die 3. baldige Auflage aufgefasst werden.

Das Euter wird in vielen Gegenden beim Abbäuten nicht umgangen, sondern mit abgehäutet, indem der Längsschnitt von der Brust bis zur Geschlechtsöffnung verläuft. Es fehlen die Bestimmung des Standes des Zwerchfells durch Zuhilfenahme beider Hände und die Angabe, wie und wo der Dickdarm aufzuschneiden sei.

Ueber die Durchsägung der Röhrenknochen wäre ein Mehreres zu sagen.

Der Abschnitt über Kunstausdrücke könnte fehlen, dagegen wäre sehr erwünscht ein ausführliches Sektionsprotokoll als Musterbeispiel. Der Hydrops congenitus S. 117 gehört wohl zu den kongenitalen Anomalien der Haut S. 108.

Der Abschnitt über Verbrennung und Erfrierung der Haut S. 128 dürfte besser in einer allgemeinen pathologischen Anatomie stehen.

Von der Lymphangitis saccharomycotica erhalten wir ein vollständiges Krankheitsbild auch der übrigen Organe; es dürfte hier eine Abkürzung vorgenommen werden, ebenso bei der Lymphangitis ulcerosa (pseudofarcinosa).

Bei der tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung des Euters (S. 217) fehlt die Angabe der Farbe.

Als einschnürende Fremdkörper der Zunge dürften die von Pferdehändlern beliebten Lederriemchen bei Zungenstreckern erwähnt werden, bei Knochennekrosen die Sequesterbildung bei Ladendruck durch das Zaumzeug.

Der Ikterus der Leber findet keine deutliche anatomische Beschreibung.

Die Abschnitte „Folgen der Lebererkrankungen für den Gesammtkörper“

und Folgen der Pankreasanomalien dürften in einem Lehrbuch der pathologischen Anatomie fehlen.

Der Pallisadenwurm des Pferdes dürfte einheitlich benannt werden; S. 640 heisst er Strongylus armatus, S. 592 Sclerostoma armatum. (Sticker.)

Bericht über die Thätigkeit des Königl. Instituts für Serumforschung und Serumprüfung zu Steglitz. Juni 1896 bis September 1899. Von Prof. Dr. W. Dönitz. Klinisches Jahrbuch, 7. Bd. 4. H.

In dem Berichte wird zunächst mitgetheilt, wie aus der im Jahre 1895 begründeten Kontrolstation für Diphtherieheilserum das Institut für Serumforschung und Serumprüfung entstand, welches bis zum Oktober 1899 sich in Steglitz befand, dann aber nach Frankfurt a. M. verlegt wurde, unter der Bezeichnung: Königliches Institut für experimentelle Therapie. Die Arbeiten des Instituts erstreckten sich auf die Prüfung der Heilsera für Diphtherie, Tetanus, Schweinerothlauf und diejenige des Tuberkulin.

Das Diphtherieheilserum anlangend, erfahren wir, dass die früher angewandten Methoden zur Feststellung seines Werthes, welche sich auf die Wirkung gegenüber dem Diphtheriegifte gründeten, verlassen wurden, weil dieses Gift sich als zu unbeständig erwies und erst nach langem Lagern eine gewisse Konstanz der Wirkung erreichte. Zur Werthbestimmung wird jetzt das Heilserum selbst verwandt, nachdem es gelungen ist, dieses in trockener Form herzustellen. Wird dieses Trockenserum unter gewissen Vorsichtsmassregeln in luftleeren Röhrchen aufgehoben, so ist es vollkommen haltbar, und man stellt nun aus ihm durch einfaches Auflösen in einem Gemisch von Glycerin und Kochsalzlösung ein Standardserum her, welches auch noch in hohem Grade haltbar ist. Mit Hilfe von solchem Standardserum wird diejenige Menge eines abgelagerten Diphtheriegiftes festgestellt, welche gerade eine Immunitätseinheit neutralisirt, und mit diesem Gifte wieder ermittelt man, wie viel Immunitätseinheiten in 1 ccm eines zu prüfenden Serum enthalten sind.

Die Aufmerksamkeit des Instituts richtete sich ferner auf die Frage der Sterilität und auf die allmähliche Abschwächung des im Handel befindlichen Serum. Die Wirkung aller dieser Untersuchungen und der daraus sich ergebenden behördlichen Massnahmen ist die, dass in Deutschland nur Serumarten zum Vertrieb gelangen, die in Bezug auf Wirksamkeit und Reinheit als einwandsfrei angesehen werden können.

Auch bei der Prüfung des Tetanus-Heilserum wurde ein Standard-Trockenserum und ein Trockenpräparat des Tetanusgiftes benutzt. Es wurde nicht nur der von den Fabriken garantirte Minimalgehalt kontrolirt, sondern auch der wirkliche Gehalt an Immunitätseinheiten ermittelt. Weiter wurden Versuche angestellt, um die Vorgänge aufzudecken, welche sich bei der Behandlung des Impftetanus durch Antitoxin abspielen, und es ergab sich, dass eine Heilung des ausgesprochenen Tetanus mittels Antitoxin nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen zu erwarten steht, dass dagegen die prophylaktische Behandlung Verwundeter um so bessere Erfolge verspricht. In dringenden Fällen ist die intravenöse

Injektion wegen der Schnelligkeit der Vertheilung angezeigt, wozu sich aber das flüssige Serum wegen des Karbolgehaltes nicht eignet, vielmehr eine einfache Lösung von Trockenserum.

Bei der Prüfung des Schweinerothlaufserum (Susserin) wurde so verfahren, dass man eine immer gleichbleibende Menge einer lebenden Bouillonkultur des Rothlaufbacillus mit wechselnden Mengen von Serum mischte und weissen Mäusen unter die Haut spritzte. Während die reine Kultur die Mäuse in 3 bis 4 Tagen tötete, blieben die mit den Mischungen behandelten länger am Leben. Als massgebend wurde die Serummenge angesehen, welche die Mäuse 10 Tage gesund erhielt.

Sehr umständlich war das Verfahren bei der Tuberkulinprüfung. Hier sei nur erwähnt, dass ganz erhebliche Stärkeunterschiede ermittelt wurden, die aber für die Anwendung des Präparats in der thierärztlichen Praxis ohne Bedeutung sind.

Zum Schlusse kommt der Verfasser auf die wissenschaftlichen Ergebnisse der Arbeiten des Instituts zu sprechen. Hier ist zu erwähnen, dass diess Arbeiten, darunter vor Allem die auf die Prüfung des Diphtherieserum gerichteten, einen Einblick in die Zusammensetzung der Toxine und die Art ihrer Bindung durch Antitoxin gewährten. Es stellte sich heraus, dass diese Bindung ein rein chemischer Vorgang ist, der sich im Thierkörper genau so abspielt, wie im Reagensglase, und dass die lebende Zelle eigentlich erst dann in Funktion tritt, wenn es sich um aktive Immunisirung handelt. Es ist schlechterdings unmöglich, den hochinteressanten Ausführungen des Verfassers in einem kurzen Referat gerecht zu werden, nur das sei hier noch hervorgehoben, dass es hauptsächlich die Forschungen von Ehrlich und seine Anschauungen über den Aufbau der Toxine waren, die Licht in diese Vorgänge brachten. (Troester.)

Bericht über die Thätigkeit der Abtheilung zur Heilung und Erforschung der Tollwuth am Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1899. Von Dr. Marx. Ueber die Bissverletzungen von Menschen durch tolle oder der Tollwuth verdächtige Thiere in Preussen während des Jahres 1899. Von Prof. Dr. M. Kirchner. Klinisches Jahrbuch, 7. Bd. 4. H.

Aus dem ersten der vorliegenden Berichte ergiebt sich die erfreuliche Thatsache, dass die Schutzimpfung gegen die Tollwuth mit fast vollkommener Sicherheit schützt, und zwar sind die Aussichten auf Erfolg um so grösser, je früher die der Ansteckung Verdächtigen in Behandlung genommen werden.

Die lokale Behandlung der Verletzung erwies sich nur dann als nützlich, wenn innerhalb der ersten 24 Stunden das Glüheisen oder tief wirkende Aetzmittel (rauchende Salpetersäure, Essigsäure, Chlorzink etc.) zur Anwendung kamen, während das Aetzen mit dem Höllensteinstift und besonders das Ausschneiden der Bisswunden wirkungslos war.

Zwei Patienten starben, trotzdem sie sehr früh in Behandlung kamen. Da es sich in beiden Fällen um Kinder handelte, so muss man annehmen, dass auch beim Menschen die Inkubationszeit im jugendlichen Alter kürzer ist als beim Erwachsenen. Um auch in solchen Fällen noch Aussicht auf Erfolg zu haben, wurde

ein etwas verändertes, intensiveres Impfverfahren angewendet. Ueber seine Wirksamkeit liess sich zur Zeit der Abfassung des Berichtes noch kein Urtheil abgeben.

Die zweite Arbeit giebt eine genaue statistische Uebersicht, aus der wir nur die Thatsache hervorheben wollen, dass die Anzahl der Todesfälle an Wuth seit zehn Jahren ständig abgenommen hat, was auf die immer mehr zunehmende Anwendung der Schutzimpfung zurückzuführen ist. (Troester.)

Jahresbericht des Veterinärwesens in Ungarn Im Auftrage des Kgl. Ungar. Ackerbauministers nach amtlichen Quellen bearbeitet von Dr. Franz Hutyra, Rektor der K. U. Thierärztlichen Hochschule, a. o. ö. Professor an der Universität in Budapest. — XI. Jahrgang. 1899. — Publikation des Kgl. Ungar. Ackerbauministeriums 1900. No. 10. — Budapest. Druck des Franklin-Vereins. 1900.

Der in deutscher Sprache vorliegende, nach der ungarischen Originalausgabe bearbeitete Jahresbericht beschäftigt sich mit dem Gesundheitszustand der Hausthiere und den veterinärpolizeilichen Institutionen. Im Gegensatz zu den früheren Jahrgängen finden wir im vorliegenden Bericht ausser umfangreichen stastistischen Ausweisen eingehende Erläuterungen, ferner ist der Umfang des Viehverkehrs abgehandelt, und es sind die ständigen veterinärpolizeilichen Institutionen in besonderen Kapiteln näher beleuchtet.

Bei den mannigfachen Verkehrsbeziehungen jenes wichtigen viehproduzirenden Landes mit dem unsrigen ist eine kurze summarische Uebersicht des Thierseuchenstandes in Ungarn nicht ohne Interesse.

Die Zahl der Seuchenfälle hat, wie der Bericht ersehen lässt, bei Rindern und Schafen erheblich abgenommen, und zwar in Folge Zurückgehens der Maul- und Klauenseuche. Gewachsen ist die Zahl der an Seuchen erkrankten Pferde und Schweine in Folge häufigen Vorkommens der Räude bei Pferden, resp. der Schweineseuche und des Schweinerothlaufs.

An Milzbrand sind 2912 Thiere erkrankt, davon 98 pCt. gefallen, und zwar 937 Pferde, 2011 Rinder, 614 Schafe. Wo die Seuche epidemisch auftrat, wurde sie seitens der grösseren Grundbesitzer mit Erfolg durch die Schutzimpfung bekämpft. U. A. trat Milzbrand auch in dem Pferdebestande eines Artillerie-Regimentes in heftiger Form auf; in 3 benachbarten Kasernen starben nach einander 10 Pferde.

Tollwuth wurde an 1272 (darunter an 1125 Hunden) konstatirt.

Rotz kam bei 861 Pferden vor; letztere Seuche ist gegen das Vorjahr sehr erheblich (fast 50 pCt.) zurückgegangen. In einem Komitat waren unter 27 rotzkranken Pferden 17 Stück das Eigenthum wandernder Zigeuner. Mallein-Impfungen zu diagnostischen Zwecken sollen „im Allgemeinen mit günstigem Erfolge“ gebraucht worden sein; den Berichten der Staatsthierärzte ist zu entnehmen, dass bei der Sektion von 193 auf Grund der Malleinreaktion vertilgten Pferden in 15 Fällen (7,7 pCt.) der Sektionsbefund negativ war.

Maul- und Klauenseuche ist an 21 830 Thieren konstatirt worden, d. h. an 35 pCt. weniger Thieren als im Vorjahre; der überwiegende Theil der Erkran-

kungen (64 pCt.) entfällt auf Siebenbürgen. Besonders interessant sind die Angaben des Berichtes über die Anlässe einzelner Seuchenausbrüche.

Die Lungenseuche hat weiter abgenommen; nirgends kommt sie mehr in seuchenartiger Ausbreitung, vielmehr nur noch sporadisch vor. Festgestellt wurde sie an 10 Rindern; 95 Rinder wurden wegen Krankheitsverdachts an Ort und Stelle getödtet, 577 wegen Ansteckungsverdachts geschlachtet.

Schafpocken sind im Berichtsjahre etwas zurückgegangen; es erkrankten 5129 Thiere.

Zuchtlähme trat nicht auf, Bläschenausschlag an den Geschlechtstheilen in 850 Fällen, was gegen das Vorjahr eine Steigerung von 35 pCt. bedeutet.

Räude ist um 50 pCt. der Erkrankungsfälle des Vorjahrs zurückgegangen; sie ist in 3650 Fällen amtlich konstatirt werden. Die Besserung bezieht sich aber nur auf die Schafräude, die Räude der Pferde hat im Gegentheil erheblich (80 pCt.) zugenommen.

Rothlauf der Schweine hat eine grössere Verbreitung gefunden; die Zahl der Erkrankungen (19213) ist gegen 1898 um 152 pCt. gestiegen. Der Bericht spricht die Möglichkeit aus, dass das auffallende Zunehmen der Rothlauffälle mit der — seit Auftreten der Schweineseuche — geringeren Inanspruchnahme der Schutzimpfungen im ursprünglichen Zusammenhang steht.

Schweineseuche herrscht allenthalben; nur ein Komitat (Arva) war während des ganzen Jahres seuchenfrei. Erkrankt sind in 2546 Gemeinden 327716 Schweine (9686 mehr wie im Vorjahre); der Gesammtverlust beträgt 205668 Schweine (61 pCt.), Der Bericht beschäftigt sich eingehend mit dieser Seuche.

Büffelseuche wurde in 299 Fällen amtlich konstatirt; 262 Büffel starben.

Von den der Anzeigepflicht nicht unterliegenden Krankheiten wird bezüglich der Tuberkulose mitgetheilt, dass Resultate von Tuberkulin-Impfungen nur in verhältnissmässig geringer Zahl zur Verfügung stehen: sie lassen ein Urtheil über die Verbreitung der Tuberkulose im Rinderbestande des Landes noch nicht zu.

Es würde den Rahmen der vorliegenden Rezension überschreiten, dem weiteren Inhaltsreichthum des Jahresberichtes auch nur durch summarische Angaben zu folgen; namentlich die Mittheilungen über Viehverkehr und Schutzimpfungen bieten ein interessantes Material. Das vorstehend Mitgetheilte ergiebt indess zur Genüge, dass der Jahresbericht in seinen regelmässigen Ausgaben eine werthvolle Fundstätte besonders für das Studium der Seuchen darstellt. (Grammlich.)

Repetitorium der Chemie von Prof. Dr. Carl Arnold. 10. Auflage. Hamburg u. Leipzig 1900. Leopold Voss. 8⁰. 606 S. 6 M.

In einem stattlichen, geschmackvoll ausgestatteten Bande von etwa 600 Seiten liegt die neueste, 10. Auflage des Repetitoriums der Chemie von Arnold vor uns. Schon bei seinem ersten Erscheinen im Jahre 1884, von den betheiligten Kreisen mit Freude begrüsst, hat sich das Buch in den verflossenen 16 Jahren immer neue Freunde erworben, und die gegenwärtige 10. Auflage ist nur geeignet, den günstigen Eindruck, den man bisher von Arnold's Repetitorium empfangen hat, zu verstärken und zu befestigen.

Die vorliegende Neuauflage unterscheidet sich von der vorhergehenden durch die Umarbeitungen und Ergänzungen, die auf den Gebieten der neueren Arzneimittel und der physiologischen Chemie nöthig geworden waren. Von der 8. Auflage, die an dieser Stelle zuletzt eine Besprechung erfuhr, unterscheiden sich die 9. und 10. Auflage durch die Einfügung des Kapitels über Elektrochemie und ferner durch den Ausbau des Theiles, der die allgemeine Chemie behandelt. Eine Vervollständigung der früheren Auflagen nach dieser Richtung hin war durch den gewaltigen Fortschritt physikalisch-chemischer Forschung in den letzten Jahren dringend geboten.

Die früher durchgeführte Theilung des Inhalts in die 3 Hauptabschnitte, allgemeine, anorganische und organische Chemie ist beibehalten worden, und trotz des Anschwellens des allgemeinen Theiles eine Vergrösserung des Umfanges des Buches vermieden, im Gegentheil die Seitenzahl von 616 in der 8. Auflage auf 606 in der gegenwärtigen herabgedrückt worden.

Im ersten Haupttheile, der die allgemeine Chemie zum Gegenstande hat, finden wir in kurzer, aber dabei klarer Form die Kapitel über die Eintheilung der Chemie, über Elemente und zusammengesetzte Körper, über die chemischen Umsetzungen und die Gewichts- und Raumverhältnisse bei chemischen Vorgängen, über Atome und Moleküle und über die Ermittelung der entsprechenden Atom- und Molekulargewichte. Dann folgen die Abschnitte, die von den Symbolen, Formeln und Gleichungen, dem chemischen Werth der Elemente, der Atomverkettung und und den Beziehungen des Aequivalentgewichts zum Atomgewichte handeln. Darauf wendet sich Arnold der Besprechung der Aggregatzustände und der physikalischen Gemische zu, giebt eine Uebersicht über Wesen und Gesetze der Thermochemie, Elektrochemie und Krystallographie, um endlich zum Schluss des allgemeinen Theils das wichtige, noch jetzt gültige, aber vielbefehdete, natürliche System der Elemente kurz zu erläutern. An dieser Stelle sei erwähnt, dass für die Aufstellung der Atomgewichtstabelle, die Arnold auf Seite 22 giebt, entsprechend den Beschlüssen der Kommission der deutschen chemischen Gesellschaft der Sauerstoff als Grundlage dient, und dass daher die Atomgewichtszahlen aller übrigen Elemente auf $O = 16{,}00$ bezogen sind. Der Wasserstoff, der sonst im Allgemeinen Theil des Arnold'schen Repetitoriums aus didaktischen Gründen den Werth 1,00 hat, figurirt daher in dieser Tabelle mit dem Werthe 1,01.

Der zweite, anorganische Theil des Lehrbuches zeichnet sich ebenfalls durch Klarheit und Vollständigkeit aus, wenn man berücksichtigt, dass der Verfasser in erster Linie für die Bedürfnisse der Mediciner und Pharmaceuten geschrieben hat. Die neu entdeckten Elemente der Stickstoffgruppe, Helium, Argon und deren Verwandte sind ihrem Vorkommen, ihrer Darstellung und ihren Eigenschaften nach kurz charakterisirt, und es ist somit die Möglichkeit geboten, sich über die so interessanten Entdeckungen der Edelgase und deren Bedeutung kurz zu informiren. Ebenso kommen im Arnold die neuen technischen Processe, die uns die letzten Jahre des scheidenden Jahrhunderts bescheert haben, zu ihrem Rechte. So ist die neueste Methode der Schwefelsäuredarstellung durch Ueberleiten eines trockenen Gemisches von Schwefeldioxyd und Luft über die sogenannten Kontaktsubstanzen beschrieben und die Wirkung dieser Kontaktkörper im allgemeinen Theile (S. 7) kurz erklärt. Der organische Theil des Lehrbuches nimmt daher auf die weitestgehenden Anforderungen gebührende Rücksicht.

Auch über den organischen Abschnitt des Repetitoriums, dem naturgemäss die grössere Hälfte des Buches gewidmet ist, lässt sich nur lobenswerthes sagen. Allerdings will uns scheinen, als ob der Verfasser in diesem Theile sich zu sehr bemüht hat, Allen, auch den Chemikern von Beruf gerecht zu werden und sich nicht genügend bei der Auswahl seines Stoffes auf die Bedürfnisse der Mediciner und Pharmaceuten beschränkt hat, für die doch das Repetitorium in erster Linie bestimmt ist. So führt der Verfasser z. B. 5 Indigosynthesen an, während für die Zwecke des Buches unserem Ermessen nach die Bayer'sche Indigosynthese aus o-Nitrophenylpropiolsäure und die Heumann'sche vollkommen genügt hätten. Die Studirenden der Medicin und Pharmazie stehen einer allzu grossen Fülle von Angaben theilnahmlos und verzweifelt zugleich gegenüber, und es sollte daher namentlich in der organischen Chemie nur auf die allerwichtigsten Reaktionen und Körper Rücksicht genommen werden. Trotz dieser kleinen Ausstellung nehmen wir keinen Anstand das Arnold'sche Lehrbuch an dieser Stelle allen Studirenden, der humanen und Thiermedicin sowie den Pharmaceuten aufs wärmste zu empfehlen. (Kohlhammer.)

Die Hundswuth. Ihre Verbreitung und Bekämpfung. Von J. Ehrhardt, Prof. an der Thierarzneischule Zürich. Aaran 1900. Emil Wirz.

Die vorliegende kleine Schrift ist in erster Linie für das engere Vaterland des Verfassers bestimmt. E. zeigt an der Hand des den letzten Jahresberichten über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche (bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin) entnommenen statistischen Materiales, wie genau sich in Deutschland die Ausbreitung der Hundswuth verfolgen lasse und wie lückenhaft dagegen die Angaben anderer Länder seien, von denen er nur noch Ungarn ausnimmt, welches in den Jahresberichten über das Veterinärwesen von Dr. Hutyra Deutschland nachstrebe.

E. schildert dann eine 1895 ausgebrochene Epidemie im Kanton Zürich und bespricht eingehend die Massnahmen, welche zur seuchenpolizeilichen Bekämpfung der Wuth nothwendig seien.

Diese Massnahmen dienten erstens der Vorbeuge (Hundeeinfuhrverbot aus dem Ausland und den verseuchten Kantonen; Beschränkung der Zahl der Hunde durch Besteuerung, Regelung ihrer Verwendung, Maulkorbzwang u. a.) und zweitens der Bekämpfung derselben (Tödtung wuthkranker und ansteckungsverdächtiger Thiere; Verbot des Hundeverkehrs, Desinfektion u. a.).

Am Schlusse bespricht E. die Behandlung von wuthkranken Thieren gebissener Personen und empfiehlt das Pasteur'sche Immunisirungsverfahren.

(Sticker.)

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. An den thierärztlichen Hochschulen.

Bentler, Otto, Thierarzt in Trendelburg, zum wissenschaftlichen Assisten an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover.

Eggeling, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Rektor dieser Lehranstalt auf die Dauer von 3 Jahren.

Dr. Fromme, Thierarzt in Kirchborchen bei Paderborn, zum Assistenten am Anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Feser, Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in München, zum Bezirksthierarzt in Traunstein.

Herbig, wissenschaftlicher Assistent am Anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Hannover, zum Prosektor an dieser Anstalt.

Huth, wissenschaftlicher Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Repetitor an derselben Anstalt.

Dr. Kitt, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in München, zum ausserordentlichen Mitgliede des Königlichen Obermedicinalausschussss für Bayern.

Knell, Thierarzt und wissenschaftlicher Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, znm Prosektor an derselben Anstalt.

Dr. Munk, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Geheimen Regierungsrath.

Möller, Polizeithierarzt in Hamburg, zum Prosektor an der Thierärztlichen Hochshule in Hannover.

Dr. Pinner, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Geheimen Regierungsrath.

Dr. Preusse, Kreisthierarzt in Wittlich, zum Professor am Veterinär-Institut der Universität Giessen.

Regenbogen, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Hülfsarbeiter bei der Technischen Deputation für das Veterinärwesen.

2. In der Verwaltung.

Ade, Alfred, Thierarzt, zum Distriktsthierarzt in Weismain.

Bartels, Schlachthofinspektor in Gardelegen, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Blumenthal.

Bauer, Joseph, Distriktsthierarzt in Roththalmünster, zum Zuchtinspektor bei dem Verbande für Fleckvieh in Niederbayern, mit dem Wohnsitze in Landshut.

Bernreuter, Thierarzt in Weismain, zum Distriktsthierarzt in Ellingen in Mittelfranken.

Bernhard, Thierarzt in Dinkelscherben, zum Distriktsthierarzt in Thannhausen.

Dr. Bernhardt, Gestütsrossarzt in Gudwallen, zum Gestütsinspektor in Georgenburg.

Brandes, Thierarzt in Ahlden, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Walsrode.

Döderlein, Distriktsthierarzt in Windsheim, zum Bezirksthierarzt in Hilpoltstein.

Dr. Doenecke, Schlachthofinspektor in Schwiebus auf Lebenszeit mit Pensionsberechtigung angestellt.

Düwell, Kreisthierarzt in Blumenthal, nach Osterholz versetzt.

Döttl, Distriktsthierarzt in Altomünster, zum Distriktsthierarzt in Herzogenrath.

Eilmann, Friedrich, Thierarzt in Bobersberg, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Springe.

Fiedler, Thierarzt in Dresden, zum Schlachthofthierarzt in Höchst a. M.

Fischer, Ernst, Thierarzt in Leipzig, zum Sanitätsthierarzt in Treuen.

Fessler, Schlachthofinspektor in Weimar, zum Schlachthofdirektor in Heiligenstadt.

Fischer, Curt, Thierarzt in Altenburg, zum Sanitätsthierarzt in Hartha.

Fleischhauer, Thierarzt, zum Schlachthaus-Assistenzthierarzt in Dresden.

Garrecht, Valentin, Distriktsthierarzt in Thannhausen, zum Bezirksthierarzt in Karlsstadt (Unterfranken).

Dr. Göhre, Kreisthierarzt in Rothenburg, zum Bezirksthierarzt in Grossenhain.

Graf, Siegmund, Thierarzt in Wörth a. D., zum Distriktsthierarzt in Riedenburg.

Geiger, Heinrich, Thierarzt, zum Distriktsthierarzt in Otterberg (Pfalz).

Grube, Thierarzt in Krefeld, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Gross, Thierarzt, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Niederbronn, Kreis Hagenau.

Günther, Bezirksthierarzt in Traunstein, nach München versetzt.

Gerlach, Schlachthofdirektor in Apolda, zum Schlachthofdirektor in Liegnitz,

Giraud, Polizeithierarzt in Berlin, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Haffner, Thierarzt in Aschersleben, zum Schlachthofdirektor in Düren.

Hanger, Thierarzt in Tiefenbronn, zum Stadthierarzt in Heimsheim, Oberamtsbezirk Leonberg.

Homp, Kreisthierarzt in St. Goar, nach Neuwied versetzt.

Hesselbach, Thierarzt, zum Amtsthierarzt in Camburg in Sachsen-Meiningen.

Hundsberger, Heinrich, Thierarzt in Straubing, zum Distriktsthierarzt in Waldkirchen.

Huber, Bezirksthierarzt, von St. Blasien nach Oberkirch versetzt.

Heichlinger, Otto, Bezirksthierarzt, von Wegscheid nach Bruck versetzt.

Holm, Thierarzt in Harburg, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Himmelstoss, Bezirksthierarzt in Landshut nach Dacher versetzt.

Dr. Hülsemann, Kreisthierarzt in Walsrode, nach Burgdorf versetzt.

Dr. Jess, Thierarzt in Charlottenburg, zum Kreisthierarzt daselbst.

Kasselmann, Thierarzt in Greven, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Beckum.

Klopsch, Thierarzt in Asendorf, zum Schlachthofinspektor in Meseritz.

Knüppel, Thierarzt in Köln, zum Schlachthofdirektor in Solingen.

Kösler, Oberamtsthierarzt in Freudenstadt, zum Stadtdirektionsthierarzt in Stuttgart.

Lange, Kurt, Thierarzt, zum Schlachthof-Assistenzthierarzt in Graudenz,

Dr. Lange, Thierarzt, zum Amtsthierarzt in Blasewitz bei Dresden.

Ledschbor, Thierarzt in Berlin, zum Assistenzthierarzt in Zabrze.

Matthiessen, Gestütsrossarzt in Celle, zum Departementsthierarzt in Hannover.

Marggraff, Thierarzt in Landau, zum Distriktsthierarzt in Selb.

Merkle, Bezirksthierarzt in Wolznach, nach Rottenburg in Niederbayern versetzt.

Metzger, Thierarzt in Fürtwangen, zum Verbandsinspektor bei der staatlichen Viehversicherung.

Meltzer, Bezirksthierarzt, von Oberkirch nach St. Blasien versetzt.

Müller, Otto, Thierarzt in Dürckheim, zum Bezirksthierarzt für das neuerrichtete Bezirksamt Rockenhausen.

Mord, Thierarzt in Lauterbach, zum Schlachthofthierarzt in Königsberg i. Pr.

Neuwirth, Joseph, Bezirksthierarzt, von Kemnath nach Salzbach versetzt.

Oehl, Kreisveterinärrath in Schotten, nach Nidda versetzt.

Otte, Kreisthierarzt, von Vohwinkel nach Essen versetzt.

Panzer, Eugen, Thierarzt in Burghaslach, zum Distriktsthierarzt in Kipfenberg in Mittelfranken.

Pahle, Theodor, Schlachthofverwalter in Ingolstadt, zum Schlachthofdirektor daselbst.

Petzenhauser, Xaver, Distriktsthierarzt in Moosburg, zum Bezirksthierarzt in Kemnath.

Pilger, Thierarzt in Kirn, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Simmern.

Prösch, Thierarzt in Krotoschin, zum Kreisthierarzt in Punitz.

Pauli, Departementsthierarzt und veterinärtechnischer Hülfsarbeiter im Ministerium für Landwirthschaft, Domänen und Forsten, zum Departementsthierarzt in Stettin.

Rauscher, Karl, Thierarzt, zum Verwalter der Bezirksthierarztstelle in Vilsbiburg.

Remmele, Otto, Thierarzt in Ludwigshafen a. Rh., zum Schlachthausassistenzthierarzt in Landau.

Reindl, Bezirksthierarzt in Rosenheim, pragmatisch angestellt.

Reissmann, Oberthierarzt bei der Fleischbeschau in Berlin, zum Direktor der städtischen Fleischschau daselbst.

Ruoff, Hofthierarzt zu Stuttgart, zum Hofrath.

Schricker, Karl, Thierarzt in München, zum Distriktsthierarzt in Grönenbach.

Seuberling, Johann, Thierarzt in Euerdorf, zum Distriktsthierarzt daselbst.

Dr. Scheibel, Schlachthausthierarzt in Frankfurt a. M., zum Kreisveterinärarzt in Schotten.

Schmidt, Kreisveterinärarzt in Nidda, nach Giessen versetzt.

Schneider, Johannes, Direktor des städtischen Schlacht- und Viehhofes zu Augsburg, als beamteter Thierarzt mit den Befugnissen eines Bezirksthierarztes staatlich bestätigt.

Schumann, Gottlieb, Bezirksthierarzt, von Hilpoltstein (Mittelfranken) nach Vilsbiburg versetzt.

Schöttler, Friedrich, Thierarzt in Himmelpforten, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Oberndorf, Kreis Neuhaus a. d. Oste.

Schröder, Thierarzt in Leipzig, zum Schlachthaus-Assistenzthierarzt in Plauen i. V.

Schröder, Rossarzt a. D. in Insterburg, zum Schlachthausdirektor in Eberswalde.

Schwenk, Otto, Bezirksthierarzt, von Zusmarshausen nach Augburg.

Simon, Schlachthofinspektor in Görlitz, zum Schlachthofdirektor.

Siecheneder, Bezirksthierarzt, von Mollersdorf nach Landshut versetzt.

Spehner, Thierarzt, zum Kantonalthierarzt für den Kanton Pange, mit dem Wohnsitze in Remilly.

Sepp, Thierarzt in Schweinfurt, zum Distriktsthierarzt in Egling in Oberbayern.

Simonsen, Kreisthierarzt in Neuhaus a. O. nach Celle versetzt und zugleich mit der kommissarischen Verwaltung der Gestütrossarztstelle beauftragt.

Steger, Adolf, Thierarzt in Dachau, zum Bezirksthierarzt in Wegscheid.

Steger, Fritz, Distriktsthierarzt in Buchloe, zum Bezirksthierarzt in Zusmarshausen.

Sielaff, Kreisthierarzt, von Chartottenburg nach Berlin versetzt.

Dr. Thoms, Kreisthierarzt, von Montabaur nach Frankfurt a. M. versetzt.

Tinschert, Franz, Thierarzt in Stommeln, zum Hülfsthierarzt in Trier.

Wassmann, kommissarischer Departementsthierarzt, zum Departementsthierarzt in Liegnitz.

Weichelt, A., Thierarzt, zum Sanitätsthierarzt in Berlinchen.

Weidmann, Otto, Bezirksthierarzt in Vohenstrauss, pragmatisch angestellt.

Wöhner, Thierarzt in Haslach, zum Distriktsthierarzt in Burghaslach.

Wucherer, Thierarzt in Bruck, zum kommissarischen Bezirksthierarzt in Hilpoldstein.

Dr. Willerding, Schlachthofthierarzt in Breslau, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Königsberg i. Pr.

Zu ausserordentlichen Mitgliedern des Königlich Bayerischen Ober-Medicinal-Ausschusses für thierärztliche Angelegenheiten wurden auf die Dauer von vier Jahren ernannt:

Goering, Ober-Regierungsrath und Landesthierarzt in München; Albrecht,

Professor und Direktor der Thierärztlichen Hochschule in München; Magin, Direktor des Schlacht- und Viehhofes in München; Schwarzmaier, Kreisthierarzt in München; Dr. Kitt, Professor in München.

Zu thierärztlichen Mitgliedern der Kreismedicinal-Ausschüsse sind auf die Dauer von vier Jahren ernannt worden die Kreisthierärzte:

Schwarzmaier in München, Wimmer in Vilsbiburg, Marggraf in Speyer, Hopf in Regensburg; Engel in Bayreuth, Beichhold in Ansbach, Schneider in Würzburg, Weiskopf in Augsburg.

Zu thierärztlichen Mitgliedern im Reichsgesundheitsrath sind auf die Dauer von fünf Jahren durch Bundesrathsbeschluss ernannt worden:

Beisswaenger, Regierungsrath in Stuttgart; Dr. Dammann, Geheimer Regierungsrath und Direktor der Thierärztlichen Hochschule in Hannover; Göring, Oberregierungsrath in München; Dr. Lydtin, Geheimer Oberregierungsrath in Baden-Baden; Dr. Schütz, Geheimer Regierungsrath in Berlin; Dr. Siedamgrotzky, Geheimer Medicinalrath in Dresden.

Endgültig übertragen wurde die bisher kommissarisch verwaltete Kreisthierarztstelle:

des Kreises:	dem Kreisthierarzt:
Bütow	Anders in Bütow.
Charlottenburg u. Schöneberg	Sielaff in Charlottenburg.
Flatow	Grunau in Flatow.
St. Goar	Homp in St. Goar.
Gersfeld	Hirsch in Gersfeld.
Hümmling	Weber in Sögel.
Malmedy	Dr. Finkenbring in Malmedy.
Neutomischel	Bauer in Neutomischel.
Rawitsch, Veterinärbezirk II	Dr. Profé in Sarne.
Rheinbach	Grebe in Rheinbach.
Stolp, 2. Veterinärbezirk	Marder in Glowitz.
Schwerin a. W.	Wodarg in Schwerin.
Waldbroel	Just in Waldbroel.
Witzenhausen	Grips in Witzenhausen.

Als pragmatische Staatsdiener wurden ernannt die Bezirksthierärzte:

Friedrich Schneider in Augsburg, Ludwig Westermaier in Aichach, Rudolf Küffner in Weilheim, Matthias Dorn in Waldmünchen, Otto Heichlinger in Wegscheid, Karl Hofer in Eberstadt, Karl Schilffarth in Stadtamhof, Friedrich Birnbaum in Bamberg, Engelbert Vogg in Rehau, Otto Schwenk in Zusmarshausen, Kaspar Rogg in Burglengenfeld, Johann Neuwirth in Kemnath, Karl Dennhard in Krumbach, Viktor Kugler in Kötzting, Karl Härtle in Alzenau, Johann Stenger in Würzburg, Max Durocher in Berneck, Wilhelm Diccas in Schongau, Heinrich Krug in Brückenau, Josef Fischer in Tölz, Gottfried Besenbeck in Mellrichstadt, Max Etzinger in Viechtach, Johann Windisch in Altötting, Philipp Korb in Hammelburg, Andreas Markert in Bergzabern, Hermann Sand in Uffenheim, Friedrich Lehner in Parsberg, Gottlieb Schu-

mann in Hilpoldstein, Hermann Staudinger in Löhr, Mitteldorf in Donauwörth, Pröls in Neustadt a. d. W., Werkmeister in Staffelstein.

Es wurden promovirt die Thierärzte:

Karl Ahting, Dahlgrün, Alfred Eichler, A. Fromme, E. Faller, Görig, Hintze, Kallmann, Kopp, Noack, Pauly, Karl Schulz, Storch, Trolldenier.

Auszeichnungen und Ordensverleihungen.

Geh. Medicinalrath Prof. Siedamgrotzky und Prof. Dr. Sussdorf zu Ehrenmitgliedern des Vereins Badischer Thierärzte.

Bezirksthierarzt Albert in Gerolzhofen zum Ehrenbürger der Stadt Gerolzhofen.

Es erhielten:

Den **Rothen Adler-Orden 4. Klasse**: Börendt, Korpsrossarzt beim Militär-Reit-Institut in Hannover; Gabbey, Kreis- und Grenzthierarzt in Pless; Heyne, Departementsthierarzt und Veterinär-Assessor in Posen; Hirschland, Kreisthierarzt in Essen; Strauch, Korpsrossarzt beim 6. Armeekorps; Thinius, Rossarzt beim Kgl. Marstall in Potsdam; Dr. Toepper, Oberrossarzt beim Marstall in Berlin.

Den **Kronen-Orden 4. Klasse**: Bens, Oberrossarzt bei der Militär-Lehrschmiede in Breslau; Dunker, Thierarzt in Hannover; Duvinage, Oberrossarzt beim 10. Hus.-Rgmt.; Fränzel, Oberrossarzt beim 4. Ulanen-Rgmt.; Hönscher, Oberrossarzt beim 21. Feldart.-Rgmt.; Rind, Oberrossarzt beim 11. Feldart.-Rgmt.; Schild, Kreisthierarzt in Rappoltsweiler; Tröster, Oberrossarzt im 11. Ulanen-Regiment.

Den **Bayerischen Verdienstorden des heiligen Michael 4. Klasse**: Albrecht, Professor in München.

Das **Verdienstkreuz des Ordens des heiligen Michael 4. Klasse**: Zissler, Bezirksthierarzt in Amberg.

Die **Ehrenmünze des Ludwigordens**: Entzenberger, Bezirksthierarzt in Dinkelsbühl.

Das **Ritterkreuz 1. Klasse des Kgl. Sächsischen Verdienstordens**: Dr. Siedamgrotzky, Medicinalrath und Professor in Dresden.

Das **Ritterkreuz 2. Klasse des Württembergischen Friedrichs-Ordens**: Locher, Oberamtsthierarzt in Tettnang; Uhland, Oberamtsthierarzt in Brackenheim.

Das **Badische Verdienstkreuz**: Lippno, Bezirksthierarzt in Spaichingen.

Aus dem Staatsdienst sind geschieden.

Entzenberger, Bezirksthierarzt in Dinkelsbühl.
Grebe, Kreisthierarzt in Altena.

Hirschland, Kreisthierarzt in Essen.
Lange, Kreisthierarzt in Salzwedel.
Leonhardt, Departementsthierarzt und Professor in Frankfurt a. M.
Luthen, int. Kreisthierarzt in Neuwied.
Müller, Departementsthierarzt in Stettin.
Ott, Kreisthierarzt in Ansbach.
Steger, Bezirksthierarzt in Dachau.
Winkler, Bezirksthierarzt in Grafenau.

Todesfälle.

Apin, Thierarzt in Memmingen.
Bornemann, Thierarzt in Oeynhausen.
Bergler, Bezirksthierarzt in Rottenburg.
Boesenroth, Thierarzt in Königsberg i. Pr.
Beyer, Schlachthofdirektor in Liegnitz.
Bauer, Friedrich, Kreisthierarzt a. D. in Schmalkalden.
Dobernecker, Louis, Bezirksthierarzt in Kahla.
Ewald, Robert, Thierarzt in Strassburg U.-M.
Fock, Thierarzt in Ahrensbök.
Graf, Thierarzt in Culm.
Harms, Amtsthierarzt in Jever.
Henze, Thierarzt in Schöneberg.
Harder, Otto, Thierarzt in Culm.
Hermann, Georg, Bezirksthierarzt in München.
Krautheim, Karl, Bezirksthierarzt a. D. in Mindelheim.
Kamienski, Oberrossarzt in Insterberg.
Klaphake, Joseph, Schlachthofdirektor in Zeitz.
Müller, Geh. Reg.-Rath und Professor a. D. in Charlottenburg.
Mann, Kreisthierarzt a. D. in Landsberg a. W.
Niebel. Kreisthierarzt in Berlin.
Kühne, Oberrossarzt im 9. Feldartillerie-Regiment.
Lydtin, Bezirksthierarzt in Bruchsal.
Prieser, Bezirksthierarzt in Bamberg.
Rogge, Thierarzt in Nowawes bei Potsdam.
Röhling, Ludwig, Regimentsthierarzt in Cassel.
Riechelmann, Kreisthierarzt in Harburg a. E.
Schuster, Bezirksthierarzt a. D. in Obernburg.
Suder, Marstall-Ober-Rossarzt a. D. in Berlin.
Stang, Kreisthierarzt in Niederbronn.
Schilling, Direktor des Schlacht- und Viehhofes in Breslau.
Spängler, Unterrossarzt im 9. Husaren-Regiment.
Vallbracht, Otto, in Zülz Ob.-Schl.
Waltrup, Kreisthierarzt in Beckum.
Dr. Zürn, Hofrath und Professor in Stadtsulza.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Thierärzte:

Albrecht, J., von Marghausen bei Friedland (Leine) nach Hannov.-Münden; Assmann, von Gross-Lissa nach Dresden; Bauermeister, von Hannover nach Wolgast; Born, von Berlin nach Leipzig; Bischoff, G., von St. Goar nach Kirn; Bernhard, von Dinkelscherben nach Thannhausen; Baumeier, von Heldrungen nach Trotha; Becher, von Hannover nach Steinheim; Diestelow, von Bremen nach Naugard i. Pom.; Döhrer, von Gerstungen nach Eisenach; Dahme, von Kottbus nach Winzig; Edel, von Münster nach Greven; Eisen, Otto, von Nürnberg nach Legau, Bez.-Amt Memmingen; Erlanger, Berthold, von Buchau nach München; Eichler, Alfred, von Leipzig nach Köfeln bei Weida; Franz, von Arnstadt nach Wreschen; Graf, von Kulm nach Rackwitz in Posen; Gerant, von Tempelhof nach Königsberg i. d. Neumark; Gehrt, von Lauenburg i. Pom. nach Berlin; Grottenmüller, Theodor, von Baunach nach Stadt Lauringen; Gröning, von Hamburg nach Bern; Gutmayr, Edwin, von München nach Rottenburg; Gehrt, von Berlin nach Schlawe i. Pom.; tho Gempt, von Hollich nach Köln-Ehrenfeld; Gerke, von Hornburg nach Semmenstedt; Hesselbach, von Pössneck nach Semmenstedt; Hettenhausen, von Xanten nach Neuenahr; Hansen, J., von Leerdt nach Rendsburg; Dr. Hintze, von Rostock nach Stettin; Holzhauer von Bruchsal (Baden) nach Hornberg; Jäger, Alfred, von Erfurt nach Leipzig; Jungmann, M., von Militsch nach Breslau (Pöpelwitz); Kläger, von Rackwitz nach Triebsees; Kleiner, von Neutrebbin nach Berlin; Lange von Gnesen nach Jastrow; Löffler, von Langerhausen nach Strassburg U.-M.; Meyer, Paul, von Barmen nach Elberfeld; Neidiger, Karl, von Coburg nach Kusel; Neumann von Danzig nach Hamburg; Dr. Otto, Friedrich, von Berlin nach Themar; Dr. Oyen, von Leipzig nach Lublinitz (Schlesien); Oppermann, von Halle nach Oelper; Piper, Max, von Dalldorf nach Cottbus; Roth, Curt, von Breslau nach Leipzig; Dr. Schulz, von Rostock nach Berlin; Strauss, von Rodenbach nach Offenbach a. M.; Schiel, von Hamburg nach Jever (Oldenburg); Sentowski, K., von Winzig nach Soldau i. Ostpr.; Simader, Paul, von Stuttgart nach Kulmbach; Schmidt, Hans, von Xanten nach Gotha; Schmehle, Arthur, von Geisingen nach Baden-Baden; Schumacher, W., von Hornberg nach Furtwangen; Schmidt, Nikolaus, von Hettenleidelheim nach Grünstadt; Stern, von Schildau nach Twistringen; Tiburtius von Themar (Meiningen) nach Soldau (Ostpr.) und von da nach Pössneck; Zarnack, H., von Trittau nach Eberswalde.

Es haben sich niedergelassen:

Altmann, Alfred, in Trendelburg; Böckel in Bahn; Burger in Aidenbach (Bayern); Burkart in München; Bannasch in Tempelhof; Dröge in Neustadt a. Rbge.; Dahme in Winzig, Kreis Wohlau; Diestelow in Bremen; Durst in Amberg; Evers, Rossarzt a. D., in Arys; Eilert, Fr., in Wehrendorf, Kreis Wittlage; Friedemann, H., in Laufenfelden (Hess.-Nass.); Feldhofen, Karl in Mehlingen; tho Gempt, in Hollbich bei Burgsteinfurt; Gierer, F., in Ludwigshafen; Gerant, in Reichthal (Schlesien); Heinen, Aloys, in Königs-

hoven (Bez. Köln); Hagenstein in Alt Landsberg; Jilluf, in Bublitz in Pommern; Jungers, J. P., in St. Ludwig (Ober-Elsass); Körber, Heinrich, in Schweinfurt; Kramer, K., in Nenndorf; Kallenbach in Winnekendonk; Keber in Zülz; Lange in Schönfliess (Mark); Lemhöfer in Beuthen (Schlachthof): Meyer, Heinrich, in Strassburg (Westpr.); Manegold, Otto, in Breslau; May in Bretten; Nabel, Hermann, in Barmen; Nieber, C., in Raguhn (Anhalt); Orth in Kissingen; Pferdsdorf in Strassburg i. E.; Pomayer in Weilheim; Schiefner in Bremen; Simader in Kulmbach; Schwarz in Gräfenberg; Schürfer, G., in Cham; Wisnefsky, Emil, in Baruth.

Vakanzen.

Regierungsbezirk	Kreisthierarztstellen des Kreises	Gehalt.	Zuschuss aus Kreis- resp. Kommunalmitteln.
Köslin	Bublitz	600 Mark	—
Magdeburg	Salzwedel	600 „	—
Arnsberg	Altena	600 „	—
Koblenz	St. Goar	600 „	—
Düsseldorf	Mettmann	600 „	—

Veränderungen im militär-rossärztlichen Personal.

Ernennungen.

Zum Rossarzt: Die Unterrossärzte: Schwebs vom Drag.-Rgmt. v. Bredow (1. Schles.) No. 4 unter gleichzeitiger Versetzung zum Litth. Ulan.-Rgmt. No. 12; Glasomersky vom 3. Garde-Ulan.-Rgmt.; Kettner, vom Hus.-Rgmt. Kaiser Nicolaus II. von Russland (1. Westf.) No. 8 und Simon, vom Braunschweig. Hus.-Rgmt. No. 17 im Regiment.

Zum Unterrossarzt: Die Militär-Rossarzt-Eleven: Taubitz im 2. Brandenburgischen Ulan.-Rgmt. No. 11; Waschulewski im Drag.-Rgmt. von Arnim (2. Brandenburg.) No. 12; Brilling im Magdeburg. Hus.-Rgmt. No. 10; Bernhard im Kür.-Rgmt. von Driesen (Westf.) No. 4 und Berger im Thüring. Ulan.-Rgmt. No. 6.

Zum Oberrossarzt des Beurlaubtenstandes: Rossarzt der Landwehr 2. Aufgebots (Remonte-Depot-Oberrossarzt) Petersen vom Bezirks-Kommando Nienburg a. W.

Zum Rossarzt des Beurlaubtenstandes: Die Unterrossärzte der Reserve: Greggers, vom Bez.-Komm. Perleberg; Schmidt vom Bez.-Komm. II. Dortmund; Kupfer vom Bez.-Komm. Guben; Strohe vom Bez.-Komm. Köln; Baumhöfener vom Bez.-Komm. Hannover; Kerlen vom Bez.-Komm. Bernburg; Dr.

Schriever vom Bez.-Komm. Waren; Kennel, Schuhmacher und Köhler vom Bez.-Komm. Donaueschingen; Herschel vom Bez.-Komm. Görlitz; Karger vom Bez.-Komm. Hirschberg; Kurschat vom Bez.-Komm. Neutomischel; Müller und Riethus vom Bez.-Komm. II. Braunschweig; Krüger vom Bez.-Komm. Bromberg; Rosenplenter vom Bez.-Komm. Hildesheim; Rettig vom Bez.-Komm. Sondershausen; Bärtling vom Bez.-Komm. I. Kassel; Hientzsch vom Bez.-Komm. Burg; Simroth vom Bez.-Komm. Sangerhausen; Gerke vom Bez.-Komm. Halberstadt; Graulich vom Bez.-Komm. Stockach; Niemer vom Bez.-Komm. Meschede; Dr. Simader vom Bez.-Komm. I. Darmstadt; Feldhofen vom Bez.-Komm. Rastatt; Sasse, vom Bez.-Komm. Barmen; Unterveterinär der Reserve Beye vom Bez.-Komm. Celle; Unterrossarzt der Reserve: Eichert vom Bez.-Komm. Götzen; Caspary vom Bez.-Komm. Braunsberg; Wulf vom Bez.-Komm. Göttingen; Lange vom Bez.-Komm. Meschede; Hey vom Bez.-Komm. Brieg und Jütte vom Bez.-Komm. Magdeburg.

Zum einjährig-freiwilligen Unterrossarzt: Kulow vom Garde-Train-Bat.; Ohlmann und Peters vom Train-Bat. No. 15; Kärnbach vom 1. Garde-Drag.-Rgmt.; Zapf vom Kür.-Rgmt. v. Driesen (1. Westf.) No. 4 und Genther vom Hus.-Rgmt. Landgraf Friedrich II. von Hessen-Homburg (2. Hess.) No. 14.

Versetzungen.

Die Korpsrossärzte: Pilz vom General-Kommando des I. zum General-Kommando des XI. Armeekorps; König vom General-Kommando des XI. zum General-Kommando des I. Armeekorps.

Die Oberrossärzte: Reinemann vom 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1 zum Hus.-Rgmt. von Zieten (Brandenburg.) No. 3; Pieczynski, vom Hus.-Rgmt. von Zieten (Brandenburg.) No. 3 zum 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1.

Die Rossärzte: Belitz vom 1. Hann. Drag.-Rgmt. No. 9 zum 2. Brandenburg. Ulan.-Rgmt. No. 11; Pilwat vom Braunschw. Hus.-Rgmt. No. 17 zum Feldart.-Rgmt. No. 37; Stahn vom Hus.-Rgmt. Kaiser Nicolaus II. von Russland (1. Westf.) No. 8 zum 1. Grossherzogl. Mecklenburg. Drag.-Rgmt. No. 17; Müller vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt. zum 2. Garde-Ulan.-Rgmt.

Die Unterrossärzte: Rüther vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt. zum Ulan.-Rgmt. Grossherzog-Friedrich von Baden (Rhein.) No. 7; Seegmüller vom 1. Bad. Feldart.-Rgmt. No. 14 zum Kurmärkischen Drag.-Rgmt. No. 14.

Abgang.

Die Oberrossärzte: Kamienski vom Litthauischen Ulan.-Rgmt. No. 12 und Kühme vom Schlesw. Feldart.-Rgmt. No. 9 verstorben.

Die Rossärzte Porath vom 1. Grossherz. Mecklenburg. Drag.-Rgmt. No. 17 und Plath vom Feldart.-Rgmt. No. 67 in den Ruhestand versetzt; Bittner vom Hus.-Rgmt. Fürst Blücher von Wahlstatt (Pomm.) No. 5 entlassen.

Die Unterrossärzte: Lange vom Drag.-Rgmt. von Arnim (2. Brandenburg.) No. 12 ausgeschieden; Spängler vom 2. Rhein. Hus.-Rgmt. No. 9 verstorben.

Vom Beurlaubtenstande: Die Rossärzte der Landwehr: Denzlingen vom Bez.-Komm. Mosbach; Enders vom Bez.-Komm. Weissenfels; Makulski vom Bez.-Komm. Samter.

Ostasiatisches Expeditionskorps.

Befördert: Rossarzt Rakette von der Kavallerie-Stabwache des Armee-Oberkommandos zum Oberrossarzt.

Kiautschau.

Befördert: Unterrossarzt Eggebrecht in Tsingtau zum Rossarzt.



Druck von L. Schumacher in Berlin.

X.

Aus der anatomisch-physiologischen Abtheilung des landwirthschaftlichen Instituts der Königlichen Universität Halle a. S.

Ueber Alters- und Wachsthumsveränderungen am Knochengerüst der Haussäuger.

Ein Beitrag zur Beurtheilungslehre auf vergleichend-anatomischer Grundlage

von

Sergei Sergeevic Ussow aus Moskau.

(Mit einem Vorwort von Professor R. Disselhorst.)

(Hierzu Tafel III—V.)

Der Gedanke einer umfassenden Untersuchung über die Wachsthums- und Altersveränderungen am Knochengerüste unserer grossen Haussäuger verdankt seine Entstehung einer Anregung Julius Kühn's; er wurde getragen von der Erwägung, ob durch derartige Untersuchungen, abgesehen von einer rein wissenschaftlichen Bedeutung, die sie etwa haben könnten, nicht auch praktisch verwerthbare Ergebnisse für die Beurtheilungslehre, für die Kenntniss vom Exterieur zu erwarten wären; und ob daneben die etwa gewonnenen Resultate vielleicht eine Handhabe bieten möchten, allgemein bekannte Altersveränderungen am Körper der Thiere auf ihre letzten Ursachen zurückzuführen.

Angesichts solcher Aufgaben und Möglichkeiten hat mich der Gedanke an eine vergleichende Bearbeitung dieser Fragen seit langer Zeit beschäftigt, um so mehr, als zwar über die Wachsthumsverhältnisse der Schädelknochen des Menschen ältere ausgedehnte Untersuchungen vorhanden, die Arbeiten über die gleichen Verhältnisse bei den Haussäugern aber wenig zahlreich und umfassend sind. Ich fand in dem, vom kaiserl. russischen Ministerium für Ackerbau hierher entsandten Studirenden der Landwirthschaft, Herrn Sergei Ussow bald einen ebenso bereitwilligen, wie befähigten Bearbeiter für das in Aussicht genommene Thema. In der That lagen

gerade hier die Verhältnisse für die Vornahme solcher Untersuchungen besonders günstig, da in dem nach Rasse und Alter genau bestimmten Material der unvergleichlichen Sammlung des hiesigen landwirthschaftlichen Instituts eine reiche Auswahl von Skeleten sich darbot, erheblich vermehrt noch durch diejenigen der hiesigen anatomischen und zoologischen Anstalt, und durch das, was die Veterinärabtheilung etwa besitzt. Insbesondere bot die von Meckel begründete vergleichende Sammlung des anatomischen Instituts in ihrem Reichthum an ungewöhnlich alten menschlichen Skeleten und Rasseschädeln nicht nur, sondern auch an solchen anthropomorpher Affen eine reiche Ausbeute. Es ist mir Bedürfniss, an dieser Stelle den Herren Professoren Kühn, Roux und Grenacher, den Direktoren der genannten Institute für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen verbindlichen Dank auszusprechen; ingleichen den Herren Nehring und Schütz, Professoren in Berlin, deren erster die Sammlungen der landwirthschaftlichen, jener die der thierärztlichen Hochschule unseren Bestrebungen in bereitwilligster Zuvorkommenheit zugänglich machte. Durch Bereitstellung eines so auserwählten und reichen Materiales war es möglich, eine Vergleichung im grösseren Umfange anzustellen, und aus Gründen rein wissenschaftlicher Natur auch den Menschen und die anthropoiden Affen in den Bereich der Untersuchung zu ziehen; doch sollen die dahin gehörigen Ergebnisse in der vorliegenden Arbeit, welche sich ausschliesslich mit den Altersveränderungen der Haussäuger beschäftigt, nur andeutungsweise berücksichtigt werden, und dürften gelegentlich an anderer Stelle zur Veröffentlichung gelangen.

Es liegt in der Natur der Dinge, dass eine Arbeit, welche sich mit der Beschreibung subtiler Veränderungen an einzelnen Knochen befasst, sich nicht wie ein Roman liest. So wenig anregend sich auch derart ins Einzelne gehende Descriptionen für den Leser gestalten mögen, so schwierig ihre concrete Wiedergabe für den Forscher selbst ist, so sind doch beide Unbequemlichkeiten bei Arbeiten, wie die vorliegende, nicht gänzlich zu vermeiden. Die natürliche Sprödigkeit des Stoffes wurde indessen soweit möglich durch breite Vergleichung, durch den Hinweis auf praktische Verwerthbarkeit und nicht zum letzten dadurch zu mildern versucht, dass für die Beurtheilung der Formveränderung nur das Wesentliche wiedergegeben wurde. Am Ende jedes Abschnittes findet sich endlich eine kurze Zusammenfassung der wesentlichsten Daten.

Bei Fragen, wie sie hier behandelt werden, musste der knöcherne

Schädel naturgemäss im Vordergrunde des Interesses stehen; auf ihn entfällt der Löwenantheil der vorliegenden Untersuchungen, wie es sich ungezwungen erklärt aus der bekannten Thatsache, dass die durch das Lebensalter bedingten Formenveränderungen an keinem Abschnitt des Knochengerüstes mit gleicher Prägnanz und Regelmässigkeit zu Tage treten, als gerade am Schädel. Doch konnte auch den übrigen Knochen des Skeletes hinlängliche Berücksichtigung zu Theil werden. — Die Untersuchung erstreckte sich auf Einhufer, Rind, Schaf, Schwein und die Carnivoren; von der anfangs beabsichtigten Beifügung einer Tabelle zur Altersbestimmung auf Grund der Zahnabnutzung haben wir Abstand genommen.

Halle a. S., im Juli 1900.

Disselhorst.

I. Pferd.

1. Veränderungen an einzelnen Schädelknochen und Obliteration der Nähte.

a) Scheitelbein und Zwischenscheitelbein. Der Schädel eines neugeborenen Pferdes besitzt ein unpaariges Zwischenscheitelbein in Form eines Fünfecks (Taf. III, Fig. 2, b). An der Stelle, wo Scheitel- und Stirnbeine zusammentreffen, ist die Coronarnaht schon vor der Geburt verschmolzen; zuweilen sieht man dort jedoch ein kleineres Knöchelchen eingelagert. Auf der dorsalen Fläche kann man beim neugeborenen Thiere noch eine mittlere schwache Rinne erkennen, die Pfeilnaht. Am Ende dieser Rinne, die schon einen Monat nach der Geburt schwindet, liegt in einer Vertiefung das Zwischenscheitelbein. Erst $2^1/_2$—3 Monate nach der Geburt fangen die Gräthen an sich zu entwickeln, zuerst die beiden vom Processus orbicularis der Stirnbeine zur Schuppe des Occipitale gehenden; sie kommen auf dem Scheitel nicht zusammen, die Pfeilnaht liegt in der Vertiefung zwischen beiden.

Im weiteren Verlaufe der Entwickelung werden die Scheitelbeine immer flacher, wobei die Ränder sich erheben; doch lässt sich die Wölbung der Scheitelhöcker bis ins hohe Alter erkennen. Zwischen dem 6. bis 9. Monat schliesst sich der Raum zwischen den beiden Cristae parietales externae, in welchen die Pfeilnaht liegt, die Kämme kommen in der Mitte der Naht zusammen und bilden eine Gräthe, die auf dem Zwischenscheitelbein jedoch nur andeutungsweise vor-

handen ist. Ueberhaupt darf man sagen: das Zwischenscheiteibein trägt, bis es mit den Ossa parietalia verschmilzt, fast keine Spur einer Gräthe. Zwischen $1^1/_2$ und $2^1/_2$ Jahren kommt es zu langsamer und unregelmässiger Verschmelzung des Interparietale mit den Ossa parietalia. Dieselbe kommt mitunter schon im 6. bis 9. Monat zu Stande. In allen von mir beobachteten Fällen war das Zwischenscheitelbein immer früher mit den Parietalia, als mit der Schuppe des Hinterhauptbeins verschmolzen. Mit der letzteren verschmelzen gleichzeitig Zwischenscheitelbein und beide Scheitelbeine. In der Regel geschieht dieses zwischen $4^1/_2$ und 5 Jahren. Während des zweiten Lebensjahres verändern sich die Scheitelbeine nur unbedeutend, im Verlaufe des dritten jedoch entwickeln sich die Kämme schnell, sie werden scharf, und treten in Form einer Gräthe auch am Zwischenscheitelbein hervor. Die Scheitelbeine verschmelzen mit den entsprechenden Stirnbeinen, doch bleibt die Pfeilnaht vorläufig noch offen und geht unmittelbar in die Stirnnaht über. Dieser Zustand ist charakteristisch für zweijährige Schädel. Während der Zeit des Zahnwechsels erhebt sich die Gräthe und das Planum temporale im vorderen Theile des Scheitelbeins, der sich mit dem Stirnbein vereinigt, während die seitlichen Partien desselben steil abfallen und einen Theil der Schläfengrube bilden; es hat dieser Theil des Schädels nunmehr die Form angenommen, welche dem erwachsenen Thiere zukommt. Die Pfeilnaht beginnt im 3.—$3^1/_2$. Lebensjahre von hinten nach vorn zu verschmelzen und verschwindet im 4. Jahre vollständig; ich habe keinen Schädel im Alter von 4 Jahren mit offener Pfeilnaht gesehen. Während des ganzen Wachsthums des Pferdeschädels bleibt die Breite jeder Schädeldachhälfte fast genau genau dieselbe, sie variirt sehr wenig bei verschiedenen Individuen. Die Breite, von der Pfeilnaht über den Tuber parietale bis zum Rand des Schläfenbeins gemessen, beträgt:

bei Neugeborenen	54, 52,	im Mittel	53	mm
im 3.—9. Monat	60, 58, 59, 66, 54, 52,	„	58,1	„
im 1.—2. Jahr	55, 60, 58, 54, 62,	„	57,6	„
beim Zahnwechsel:	52, 54, 50, 57, 59,	„	56,4	„
bei Erwachsenen:	59, 63, 54, 60,	„	59	„

Die Länge der Scheitelbeine variirt nach der Grösse des Schädels. Die mittleren Zahlen ergeben keine grossen Altersunterschiede. Die Scheitelbeine wachsen nur in den ersten Monaten, und

erreichen im 3.—4. Monat die Grösse wie beim erwachsenen Thier. Messungen ergaben:

bei Neugeborenen	65, 68,	im Mittel	66,5 mm
im 3—6 Monat	80, 87, 79, 90, 85	„	84,2 „
bei Erwachsenen[1])	96, 82, 84, 78	„	85 „

In den ersten Monaten des Lebens nehmen die Scheitelbeine theil an der Verlängerung des Genicks. Das Verhältniss zwischen Länge und Breite der Parietalia ist also beim neugeborenen und erwachsenen Pferde nicht verschieden.

Das verhält sich bei der Entwicklung des menschlichen Hirnschädels anders. Hier wachsen die Scheitelbeine in beiden Richtungen gleichmässig und das Verhältniss zwischen Länge und Breite bleibt fast immer dasselbe.

Das Os parietale des Pferdes erfährt in späteren Lebensjahren wenig bedeuteude Formveränderungen. Schwund der Diploë, welcher ja immer im Greisenalter vorkommt, hat auf die Oberfläche des Knochens keinen Einfluss. Im hohen Alter wird jedes Parietale sehr flach, die Scheitelhöcker, welche schon nicht mehr deutlich ausgesprochen sind, liegen recht tief, wogegen die Ränder sich erheben. Die Cristae parietales externae werden rauh und gezahnt, und ihre scharfen Ränder auf die Seiten gebogen. Die ganze Oberfläche des Knochens wird rauh und ist manchmal mit kleinen pyramidenförmigen Fortsätzen bedeckt. — Das Parietale verschmilzt mit dem Temporale im Alter zwischen 12 und 15 Jahren.

b) Hinterhauptbein. Beim neugeborenen Pferde besteht das Hinterhauptbein aus 4, bei der Geburt noch getrennten Stücken, aus Schuppe, Seitentheilen und Grundtheil. Alle vier nehmen an der Bildung des Foramen occipitale theil. Die Partes laterales stossen weder unten noch oben zusammen (Taf. III, Fig. 3), die Schuppe (Taf. III, Fig. 1, 2, c) hat die Form einer stumpfen Pyramide, sie ist noch ganz glatt, auf der dorsalen Fläche stark, auf der Genickfläche schwächer nach aussen gewölbt. Die dorsale Fläche steht sehr schief nach hinten und unten und bildet zu dieser Zeit mit der Genickfläche einen stumpfen Winkel. Unten, wo die Schuppe den obern Rand des Foramen occipitale magnum bildet, besitzt sie eine Spalte, welche sehr bald, schon im Laufe des ersten Monats, verschwindet. Der

1) Die Nähte waren schon verschmolzen, liessen aber ihren früheren Verlauf noch deutlich erkennen.

Genickfortsatz ist nur schwach abgesetzt und besteht, wie die ganze Schuppe aus schwammigem Knochengewebe. Die Genickfläche enthält im oberen Theile eine kleine rauhe Grube zur Befestigung des Nackenbandes. Die Lambdanaht läuft in fast gerader Richtung quer über den Schädel und bildet mit der Naht zwischen der Schuppe und den Seitentheilen eine ringförmige Linie.

Die beiden Seitentheile bilden nur die seitlichen Ränder des Hinterhauptlochs. Die Condyli sind zu dieser Zeit fast garnicht ausgeprägt, ihre Oberfläche nur wenig nach aussen gebogen. Die Seitentheile stehen zur Genickfläche der Schuppe unter einem sehr stumpfen Winkel, dessen Spitze nach aussen gerichtet ist. Die Fossa condyloidea anterior ist noch gar nicht ausgebildet.

Der Grundtheil hat die Form eines Stäbchens mit gut abgerundeten Seiten, und ist ganz frei von irgend welchen Leisten und Fortsätzen. Sogar die Ränder, die das zerrissene Loch begrenzen und bei erwachsenen Thieren sehr scharf gefunden werden, sind hier ganz glatt. Nur am Ende, wo der Grundtheil sich mit den Seitentheilen verbindet, besitzt er eine sehr schwache und kurze Furche, die Anlage der Incisura condyloidea (Taf. III, Fig. 3).

Im Verlaufe der zwei ersten Monate kommen die Seitentheile oben zusammen und von da ab begrenzt die Schuppe das Hinterhauptloch nicht mehr. Zwischen den beiden Seitentheilen bildet sich eine neue Naht, welche sich mehr und mehr, schliesslich bis auf 18 oder 21 mm verlängert und die Schuppe vom Foramen occipitale weiter und weiter abschiebt.

Die Obliteration der Nähte geschieht beim Pferde am Occipitale in umgekehrter Ordnung wie beim Menschen; der Grundtheil verschmilzt mit den Seitentheilen viel früher, als die Seitentheile mit der Schuppe und zwar im Laufe des dritten Monats. Bei drei Monat alten Schädeln besitzt die dorsale Fläche der Schuppe noch keinen Kamm und bleibt nach aussen gewölbt. Die Genickfläche hat in dieser Zeit schon einige Veränderungen erlitten; sie erscheint wenigstens in ihrem oberen Theile eingedrückt; der Querfortsatz ist bereits gut entwickelt, ebenso die Protuberantia occipitalis externa sowie der Nackenfortsatz (Spina occipitalis); die Grube für das Nackenband ist tiefer. Die beiden Flächen (Genick und dorsale) sind scharf von einander getrennt und zwar durch einen die Verlängerung des Querfortsatzes bildenden Kamm. Die Lambdanaht stellt nunmehr eine gebogene Linie dar. Die Condylen sind ausgeprägt, die Incisura intercon-

dyloidea schon gut ausgesprochen. Der Grundtheil ist länger geworden, bleibt aber auch jetzt noch abgerundet.

Am Ende des ersten Lebensjahrs beginnen auf der dorsalen Fläche der Schuppe die Kämme sich zu entwickeln. Die Schuppe wächst nach hinten und nimmt viereckige Gestalt an; zugleich hebt sie sich, auch steht die dorsale Fläche nicht mehr so schief nach hinten und unten. Zwischen $1^1/_3$ und 2 Lebensjahren verschmilzt die Schuppe mit den Seitentheilen und das Hinterhauptbein wird ein Knochen. In den folgenden Jahren werden die Kämme scharf und hoch; der des Querfortsatzes biegt sich nach vorn und ist in der Mitte durch einen tiefen Einschnitt in zwei Hälften getrennt. Der Grundtheil erscheint nicht mehr rund, sondern von den Seiten eingedrückt und hat in der Mitte eine lange Rinne; der Rand des zerrissenen Loches ziemlich scharf, aber noch immer glatt.

Beim erwachsenen Thier sind die Condylen stark ausgeprägt, ihre Ränder scharf. Die Incisura intercondyloidea ist tief. Der Grundtheil hat seine frühere runde Gestalt ganz verloren; die Seitenflächen sind ausgehöhlt, und die Ränder des zerrissenen Lochs gestalten sich scharf und meistens sehr rauh. Die mittlere Leiste hat scharfe Ränder bekommen und nicht weit vom Keilbein findet sich ein zweitheiliger rauher Fortsatz (Tuberculum pharyngeum).

Das Hinterhauptbein verschmilzt mit dem Keilbein sehr unregelmässig: zwischen 4. und 6. Lebensjahr; mit den Scheitelbeinen dagegen stets zwischen $4^1/_2$ und $5^1/_2$ Jahren. Die Verschmelzung mit dem Schläfenbein kommt erst viel später, etwa mit 10—15 Jahren zu Stande.

Was das Wachsthum des Hinterhauptbeines anlangt, so nimmt es am meisten zu in der Breite der Schuppe und ihrer dorsalen Fläche. Dies geschieht aber, wie bei allen Hirnschädelknochen nur innerhalb der ersten Hälfte des ersten Jahres.

Alter.	Schuppe				Hinterhauptloch.		
	Dorsale Fläche		Genickfläche				
	Länge	Breite	Länge	Breite	Länge	Breite	Länge = 100 Breite:
Neugeboren (2)* . .	18	29	29	30	25	18	72
1 Monat alt (2) . .	33	50	30	42	43	33	76,7
6 Monat alt (3) . .	35	80	33	50	40	40	100
6 Jahre alt (2) . .	38	80	30	50	43	40	93
28 Jahre alt (3) . .	—	78	—	50	45	42	93,3

* Die nebenstehenden Zahlen bedeuten die Anzahl der untersuchten Schädel.

Demnach wächst die Schuppe am bedeutendsten im Breitendurchmesser. Die Schuppe erreicht schon im Laufe der ersten 6 Monate dieselbe Grösse wie am erwachsenen Schädel. Das Foramen occipitale lässt bei Schädeln von einem Monat schon dieselben Dimensionen erkennen, wie bei erwachsenen Thieren. Bei sehr jungen Pferden ist die Länge des Hinterhauptloches grösser als die Breite, bei erwachsenen Thieren sind Länge und Breite fast gleich.

Dies ist auch beim Hinterhauptbein des Menschen der Fall, z. B.:

	Hinterhauptloch.		
	Länge	Breite	Länge = 100 Breite:
Neugeboren (3) . . .	22	16	72,7
20 Monat (2)	32	25	78,1
7 Jahre (2)	33	28	84,8
21 Jahre (3)	32	30	93,7
30 Jahre (2)	35	33	94
sehr alt (6)	32	30	93,7

Im Greisenalter werden die Veränderungen des Occipitale beim Pferde sehr bedeutend, besonders im Grundtheil; demgemäss ist das Hinterhauptbein eines alten von dem eines jugendlichen Thieres sehr leicht zu unterscheiden. Die Kämme auf der Schuppe werden mit zunehmendem Alter sehr hoch, unten dünn und oben breit, schienenförmig, ihre Ränder im hohen Alter rauh. Der Querfortsatz biegt sich scharf nach unten, der Nackenfortsatz wird gross und scharf, die untere, frühere ausgewölbte Portion der Genickfläche flacher, und die letztere in ihre Gesammtheit stark eingedrückt. Die Fossae condyloideae vertiefen sich, die Condylen selbst werden hohl und ihre Gelenkflächen sind deutlich durch eine ziemlich scharfe Kante in eine untere und obere Hälfte getrennt. Die Gestalt des Grundtheils wird dreieckig; die Seitenflächen, tief eingedrückt, sind von einander durch eine tiefe, im hohen Alter in der Mitte sehr enge Rinne mit scharfen, oft rauhen Rändern, getrennt. Das Tuberculum pharyngeum tritt stärker heraus, und besitzt im hohen Alter die Form von zwei rauhen, nach hinten gebogenen Vorsprüngen. Die Ränder der gerissenen Löcher werden zunehmend dünner und schärfer, und wachsen nicht selten als dünne Knochenplatte in das Loch hinein. Bei sehr alten Thieren (25—40 Jahr) kann es geschehen, dass fast das ganze gerrissene Loch durch diese Fortsetzung des Grundtheils be-

deckt wird. Die Form des Grundtheils in seiner Gesammtheit ist bei alten Pferden derart verändert, dass beide Enden breit, die Mitte aber schmal sich verhält (Bisquitform), was bei jungen und eben ausgewachsenen Schädeln nicht der Fall ist. Im hohen Alter ist die Grube für das Nackenband tief und scharf abgegrenzt und mit dem Foramen occipitale durch eine tiefe Rinne verbunden. An der Stelle des Randes des Foramen occipitale, wo die Rinne endet, sind zwei schwammige runde Vorsprünge erkennbar. Die Gelenkfacetten auf den Unterflächen der Condylen nähern sich, sodass die Incisura intercondyloidea sehr schmal wird, manchmal kommt es sogar zur Vereinigung. An der Stelle, wo die Gelenkflächen auf den Grundtheil übergehen, existirt eine deutliche und scharfe Vertiefung oder Abschnürung, und so steht die Gelenkfläche des Grundtheils zur übrigen Gelenkfläche unter manchmal fast rechtem Winkel. Die Fossa condyloidea inferior stellt eine tiefe Grube dar, das Foramen condyloideum zeigt sich oft bis zur Hälfte durch eine Knochenspange verwachsen. Die Drosselfortsätze (Processus jugulares) sind lang und ihre Spitzen nach aussen gebogen; sie besitzen an der lateralen Fläche scharfe Ränder und tragen einen deutlichen Kamm.

c) Keilbein. Beim neugeborenen Pferde sind Basissphenoid und Präsphenoid noch von einander getrennt; zwischen den kleinen Flügeln und den Stirnbeinen existirt in der Augenhöhle eine dreieckige Fontanelle. Sowohl der vordere als auch der hintere Abschnitt des Körpers sind porös und gut abgerundet, zwischen beiden liegt eine dünne Knorpelschicht. Die Körper verschmelzen mit einander erst zwischen 2 und $2^1/_2$ Jahren. Zwischen $3^1/_4$ und 4 Jahren[1]) verwächst das Keilbein mit dem Grundtheile des Occipitale. Die Fontanelle in der Augenhöhle verschwindet sehr frühzeitig, bei einen Monat alten Schädeln besteht sie schon nicht mehr.

Bei erwachsenen Thieren trägt der Körper auf dem caudalen Abschnitt der Schädelfläche eine schwache Rinne. Bei alten Thieren ist der Körper ganz flach und die Rinne ziemlich tief. Mit dem Occipitale steht das Keilbein im höhern Alter manchmal unter stumpfen Winkel. Zwischen 15 und 20 Jahren verschwinden die Nähte zwischen Vomer und Keilbein. Das Basissphenoid hat bis zu 5 oder 6 Lebensjahren am oberen Ende der äusseren Fläche stets eine zweitheilige, poröse, rauche Vertiefung, welche bei erwachsenen Pferden

1) Unregelmässig.

verschwindet. Der Rand der Alae magnae ist bei sehr jungen Thieren gezahnt, wird jedoch bei der Verschmelzung mit dem Schläfenbein fast geradlinig; die grossen Keilbeinflügel verschmelzen mit den Nasenbeinen im Alter von 6—7 Jahren.

d) Schläfenbein. Beim neugeborenen Pferde haben die Schuppentheile, obgleich der Pr. zygomaticus schon ziemlich gut entwickelt ist, im Vergleich mit dem Jochfortsatz selber eine grosse Ausdehnung. Der Schuppentheil ist abgerundet, glatt und wenig gewölbt, der Zitzenfortsatz schon ziemlich gut entwickelt, aber glatt; er trägt auf seiner vorderen Hälfte nur die Andeutung einer Leiste. Der Proc. zygomaticus ladet nur wenig nach der Seite aus, und wendet sich gleich bei seinem Abgange von der Schuppe nach oben und vorn. Gelenkrolle und Grube lassen sich in diesem Stadium nicht unterscheiden. Die Schläfenbeinpyramide besitzt noch keine Fortsätze und zeigt unten eine abgerundete Form. Beim Wachsen des Schädels entwickelt sich der Processus zygomaticus auffallend stark; die Schuppe wächst nach hinten, besonders mit dem Zitzenfortsatz, die Höhe der Schuppe aber nimmt nur wenig zu. Nach hinten wächst die Schuppe jedoch nur in der ersten Hälfte des ersten Jahres. Beim neugeborenen Thier habe ich im Mittel für die Länge 52 mm gefunden, bei einem Alter von einem Monat 70 mm, bei 3 Monat 95 mm, bei 6 Monat 110 mm und beim ausgewachsenen Pferd 109,6 mm. Die Entfernung der Basis des Processus zygomaticus vom höchsten Punkte der Schuppe betrug bei Neugeborenen 19 mm, im Alter von 1 Monat 29 mm, bei erwachsenen Thieren 30 mm. Das Verhältniss zwischen Länge und Höhe für Neugeborene (Länge = 100) beträgt 36,5, für erwachsene Pferde 27,5. Die Pyramide verwächst niemals mit der Schuppe des Schläfenbeins und mit der des Occipitale, sogar im höchsten Alter nicht. Die Entwickelung des Processus Styloideus beginnt bei $2^1/_2$—3 Monat alten Schädeln. Daneben wird die Leiste auf der Schuppe dünner, länger und schärfer, und im 4.—5. Monaten erreicht sie die Schuppe des Occipitale. Zu gleicher Zeit verlängert sich auch die Basis des Jochfortsatzes und beginnt die deutliche Entwickelung der Schläfengrube, die bei Erwachsenen bekanntlich grösstentheils durch die Schläfenbeine gebildet wird. Zu Anfang des ersten Lebensjahres ist die Leiste schon gut entwickelt und biegt sich nach oben. Mit 2 oder $2^1/_2$ Jahren sind die Flächen des unteren und lateralen Theiles der Schläfengrube auf dem Temporale fast gleich gross. Die ganze Mittelpartie der

Schuppenfläche ist aufgehoben, um den unteren Theil der Grube abzugeben; bei erwachsenen Thieren bildet fast die ganze Schuppe die untere Begrenzung der Grube. Der Processus zygomaticus wendet sich erst seitswärts, um die Gelenkfläche zu verlängern, später nach oben und vorn. Letzterer Abschnitt hat eine, etwas eingedrückte, äussere Fläche; die erste Erscheinung dieses Eindrucks tritt während des Zahnwechsels ein. Die innere, dem Schädel zugewendete Fläche, die beim neugeborenen Thier schief stand, sodass man die ganze Fläche von oben her sehen konnte, steht jetzt vertikal, ist aber flach und ohne Vertiefung. Der untere Rand der äusseren Fläche ragt an der Stelle, wo die Gelenkfläche endet, deutlich hervor. Man kann dies schon bei $1\frac{1}{2}$jährigen Schädeln beobachten. Die Gelenkfläche besitzt eine deutliche Gelenkrolle schon an 2—3 Monat alten Schädeln, und wächst mit dem Jochfortsatz zusammen. Am Ende des ersten Jahres hat die Gelenkrolle schon fast die Form wie beim erwachsenen Thier, d. h. sie ist gut ausgewölbt und hat breite Enden, ist aber gerade gerichtet. Die Gelenkgrube entwickelt sich zusammen mit der Gelenkrolle, vertieft sich aber das ganze Leben hindurch. Bei erwachsenen Thieren ist die Gelenkrolle in der Mitte eingedrückt, weshalb die breiten Enden schief zur Mittelaxe stehen; sie hat auch einen ziemlich scharfen vorderen Rand und steht in der Richtung zur Gelenkgrube senkrecht. Neben dem Pr. postglenoidalis besitzt das erwachsene Schläfenbein eine runde, nicht tiefe Grube, die sich ziemlich spät, erst während des Zahnwechsels entwickelt.

Das Schläfenbein verschmilzt spät mit den übrigen Knochen des Schädels. Die Verschmelzung beginnt zwischen dem 6. und 7. Jahre, und zwar zwischen Pr. zygomaticus und Pr. temporalis des Jochbeins zuerst. Fast gleichzeitig verwächst das Temporale mit dem Keilbein. Mit dem Scheitelbein und Occipitale verschmilzt es erst im 12.—15. Jahre.

Das Temporale alter Pferde lässt bedeutende Formenunterschiede gegenüber dem gleichen Knochen jüngerer Schädel nicht erkennen. Die Oberfläche der Schuppe ist meistens rauh und sieht ebenso aus wie die des Scheitelbeins. Die stark nach oben gebogene Leiste ist dünn und rauh (gezähnt). Bei hohem Alter ist die Schuppe nicht selten mit einer oder zwei Reihen kleiner scharfer Fortsätze besetzt. Der Jochfortsatz zeigt auf der äusseren Fläche eine deutliche, lange Vertiefung. Die vorerwähnte vorragende Stelle des unteren Randes (Ende der

Gelenkfläche) ist von der übrigen Oberfläche durch eine zuweilen ziemlich tiefe Rinne getrennt. Wo der Processus den Augenhöhlenrand erreicht, zeigt auch die äussere Oberfläche desselben eine deutliche Vertiefung. Die innere, dem Schädel zugewendete Fläche des Processus ist eingedrückt, letzterer selbst deshalb viel dünner geworden. Der vordere Rand der Gelenkrolle zeigt sich rauh und scharf, die Gelenkfläche selbst flacher, die Gelenkgrube tief und ihr Boden porös. Die Grube neben dem Processus postglenoidalis vertieft sich stark, der Boden wird dünn, durchsichtig, und ist nicht selten mit zahlreichen kleinen Löchern durchsetzt.

e) Stirnbeine. Bei neugeborenen Pferden haben die Frontalia von oben gesehen eine viereckige Gestalt. Jedes einzelne zerfällt in eine untere und eine obere Hälfte. Erstere ist eingedrückt, letztere dagegen vorgewölbt. Die tiefste Stelle liegt in der Mittellinie beider Knochen, an der Grenze der Sutura frontalis mit den Nasenbeinen. Ueber die knöcherne Augenhöhle läuft bis zum hinteren Rande des Processus orbitalis eine Fortsetzung jener Vertiefung in Form einer flachen Rinne. Die Oberfläche bildet eine ganz glatte Ebene, die beiden Augenhöhlenränder sind am Anfang des Pr. orbitalis vereinigt, und liegen viel tiefer als der höchste Punkt des Stirnbeins. Der Pr. orbicularis ist schwach entwickelt und zeigt an der Spitze wie am Grunde dieselbe Breite. Es ist noch keine Spur einer Fossa lacrimalis vorhanden, die dorsale wie die vertikale Fläche sind abgerundet. Das Foramen supraorbitale liegt ganz dicht am Augenhöhlenrand, und ist an dessen Stelle meistens nur ein Ausschnitt vorhanden. Der Augenhöhlenrand zeigt noch einen grossen Ausschnitt an der Stelle, wo sich das Stirnbein mit dem Thränenbein vereinigt.

Beim weiteren Wachsthum des Schädels schwindet allmählich der Unterschied zwischen der oberen (ausgewölbten) und unteren (eingedrückten) Partie des Stirnbeins. Dieser Process geht ziemlich schnell von Statten; bei 3 Monat alten Pferden zeigt das Stirnbein schon keine kugelförmige Auswölbung mehr, jedoch ist die Grenze zwischen beiden Partien noch gut bemerkbar. Die schwache Rinne über dem Augenhöhlenrand ist verschwunden; das Stirnbein viel breiter geworden, hat seine viereckige Form verloren. Der Pr. orbitalis, der bei Neugeborenen (von oben gesehen) fast von der Mitte des Knochens ausgegangen war, befindet sich jetzt am oberen Theil desselben. Der Stirntheil ist vom Augenhöhlentheil durch eine schwache Stirngräthe getrennt, der Augenhöhlentheil noch ganz glatt.

Der Pr. orbitalis ist viel breiter geworden, und seine vertikale Fläche gerade (glatt). Das Foramen supraorbitale ist meistens noch als Ausschnitt des Augenhöhlenrandes vorhanden, letzterer jedoch viel tiefer geworden, weil der Pr. orbitalis im gleichen Verhältniss mit seinem Augenhöhlenrand wächst. Gegen Ende des ersten Lebensjahres verschwindet die Vertiefung im Nasentheile des Stirnbeins und damit die Grenze zwischen dem oberen und unteren Theile. Das Stirnbein als Ganzes ist noch regelmässig ausgewölbt und die, die Ränder der Augenhöhle vereinigende Linie liegt zu dieser Zeit viel tiefer, als die Mitte des Knochens. Bis zur Beendigung des Wachsthums hebt sich der Nasentheil immer mehr, sodass beim erwachsenen Thiere der hervorragendste Punkt des Stirnbeins derjenige ist, der beim neugeborenen der tiefste war. Bei erwachsenen Pferden liegt das Foramen supraorbitale ziemlich weit vom Augenhöhlenrande. Seine Entfernung vom oberen Augenhöhlenrande nimmt mit dem fortschreitenden Alter stetig zu, wie die nachstehenden Messungen zeigen:

Vollblut[1]).

Anzahl der untersuchten Schädel . .	3	3	2	3	2	3	3	3	1
Alter . . .	Neugeb.	3 Mon.	6 Mon.	1 J.	$2^1/_2$ J.	5 J.	10 J.	28 J.	40 J.
Entfernung im Durchschnitt	0,3	0	3	6	10	14	22	27,5	29mm

Das Wachsthum in die Länge erfolgt nur in den ersten Monaten des Lebens intensiv, das in die Breite aber dauert das ganze Leben hindurch fort, ist jedoch besonders auffällig ungefähr im ersten Lebensjahr, geschieht nachher nur langsam und bleibt dann auf den Augenhöhlenrand beschränkt, was daraus hervorgeht, dass die Entfernung zwischen den Foramina supraorbitalia nicht grösser wird. Beim erwachsenen Pferde hat jedes Stirnbein die Form eines hohen Dreiecks, dessen Basis die Sutura frontalis ist. Folgende Tabelle zeigt das Wachsthum des ganzen Stirnbeins.

1) Die Schädel von neugeborenen Pferden waren unbekannter Rasse.

Warmblut. (Vollblut und Araber[1]).

Anzahl der untersuchten Schädel . .	3	2	3	2	4	5	4	3	3	3
Alter . . .	Neu-geb.	1 Mon.	3 Mon.	6 Mon.	1 J.	2-3 J.	5 J.	10 J.	18 J.	28 J.
A. Länge der Sutura front.	64	70	83,2	95	100	100,2	95,4	100	100,5	98
B. Breite des Stirnbeins .	83	100,2	134	144	173	184	179	192	203	204
C. Entfernung d. For. supraoccipit. vom For. supraorbitalis . .	81	94	130	137	136	134	135	135,5	132	135,2
A:B (B=100)	76,2	69,8	62,09	65,9	57,2	54,4	53,2	50,5	49,5	48,0

Mithin vergrössert sich die Entfernung zwischen den Foramina supraorbitalia schon vom 3. Monat an nicht wesentlich mehr; das Wachsthum in die Länge dauert etwa bis Ende des ersten Jahres, das in die Breite das ganze Leben hindurch. Das Stirnbein verschmilzt mit den benachbarten Knochen sehr spät, was hinsichtlich des gegentheiligen Verhaltens beim Menschen sehr bemerkenswerth ist. Zuerst verwächst der Processus orbitalis mit dem Processus zygomaticus des Temporale etwa zwischen 5 und 7 Jahren[2]). Gleich darauf tritt ein Verschmelzen mit den Schläfenbeinen ein. Die Sutura frontalis verwächst von oben her etwa zwischen 6 und 9 Jahren. Der Rest der Sutura auf dem unteren Theile des Knochens bleibt sehr lange offen, manchmal bis ins hohe Alter, und kann man 28jährige Schädel mit offener Sutura auf dem Pr. nasalis des Stirnbeins finden. Zwischen 10 und 15 Jahren fangen die Stirnbeine an, mit den Nasenbeinen zu verschmelzen, vollkommene Verschmelzung kommt aber sehr selten vor.

Bei alten Pferden ist das Stirnbein ganz eben und manchmal im hohen Alter ein wenig eingedrückt. Die die Ränder der Augenhöhle vereinigende Linie liegt entweder ebenso hoch oder noch höher,

1) Schädel von neugeborenen Pferden waren unbekannter Rasse.

2) Mit den Parietalia verschmilzt das Frontale, wie schon früher erwähnt war, zwischen 2 und 3 Jahren.

als die Mitte des Stirnbeins. Die Cristae sind scharf und rauh, rauh ist auch der gesammte Temporaltheil. Der Pr. orbitalis ist breit, besonders in seinem unteren Theile. Wenn man den Knochen von oben besieht, bedeckt der Pr. orbitalis die ganze hintere Hälfte der Augenhöhle und ragt viel weiter als der Jochbogen hervor[1]).

Die dorsale Fläche des alten Stirnbeins ist glatt (eben), die ventrale stark ausgehöhlt. Der hintere Rand scharf und gezahnt, der Augenhöhlenrand dagegen ohne Ausschnitte, gerade und rauh. Die Incisur zwischen Stirn- und Thränenbein verschwunden und an deren Stelle das Foramen vorhanden. Die hintere, obere Partie des Augenhöhlenrandes liegt etwas höher als die ganze übrige Stirn, und ist bei sehr alten Thieren durch eine schwache Rinne, die vom Foramen supraorbitale in der Richtung nach der ehemaligen Incisura zwischen Stirn und Thränenbein läuft, von der Stirn getrennt.

f) Nasenbeine. Beim neugeborenen Thier sind die Nasenbeine verhältnissmässig kurz; ihre gemeinschaftliche Breite verhält sich im Mittel zur Länge wie 1 : 1,59; bei erwachsenen dagegen ist das Verhältniss etwa 1 : 2,25. An der Stelle, wo die breite Partie anfängt, sich zu verengen, ist der Knochen stets eingedrückt (eingebogen). Der Uebergang des breiten Theils in den schmaleren findet plötzlich statt, und ist deshalb die Seitenlinie hier sehr gekrümmt. Die Nasenbeine sind in der Querrichtung gewölbt. Im unteren Theil der medialen Berührungslinie existirt eine tiefe Rinne, im oberen Theile aber ist der Nasenrücken glatt und bleibt so, bis das Thier ein Alter von etwa 4 oder 5 Jahren erreicht hat. Während der ersten Monate nach der Geburt hebt sich die obere Partie des Nasenrückens rasch, und schon bei Thieren von 3 Monaten ist die Vertiefung auf der Grenze zwischen der breiten und schmalen Partie ohne Spur verschwunden. Die Seitenlinie ist schon nicht mehr so krumm, und zeigt im Ganzen die Form wie beim erwachsenen Thier.

Während der Knochen nur während des ersten Jahres oder sogar vielleicht nur während der ersten 5—6 Monate nach der Geburt in die Breite wächst, so wächst er im ferneren Verlauf hauptsächlich in die Länge und hört sein Wachsthum erst sehr spät, nämlich dann auf, wenn der Schädel nicht mehr in die Breite geht. Dies wird durch folgende Zahlen dargelegt:

---

1) Der Augenhöhlenrand wächst in die Augenhöhle, hauptsächlich mit seiner hinteren und oberen Partie.

Anzahl d. untersucht. Schädel	3	3	2	4	5	4	3	3
Alter	Neugeb.	3 Mon.	6 Mon.	1 J.	2-3 J.	5 J.	10 J.	28 J.
A. Länge	95,5	130	182	200	230	270	263	275
B. Breite	60	80	106	102	107	120	119	113
A : B (B = 1)	1,95	1,62	1,75	1,96	2,15	2,65	2,21	2,34

Der Nasenrücken beim erwachsenen Pferd ist entweder glatt oder zeigt eine schwache Rinne, doch ist ein Unterschied zwischen oberen und unteren Theil nicht zu sehen. Die Profillinie zeigt sich bei verschiedenen Rassen abweichend, doch lassen erwachsene Pferde fast ohne Ausnahme den höchsten Punkt des Nasenrückens an der Stelle erkennen, wo bei neugeborenen der tiefste Punkt lag. Hier also ist auch die Erhebung des Knochens am grössten.

Die Nasenbeine bleiben gewöhnlich das ganze Leben hindurch von einander getrennt. In sehr hohem Alter verschmelzen die Knochen manchmal in ihren oberen Theilen mit einander, die Spitzen dagegen bleiben immer getrennt. Zwischen 10 und 15 Jahren tritt die Verschmelzung mit dem Thränenbein ein. Mit dem Processus nasalis des Zwischenkieferbeines dagegen verschmelzen die Nasenbeine nur als Ausnahme im hohen Alter. Mit dem Oberkiefer verwachsen sie fast immer, und giebt dies ein gutes Merkmal für hohes Alter des betr. Individuums.

Das Nasenbein alter Thiere zeigt auf dem Rücken oben (hinten) fast immer eine tiefe Rinne, unten aber (vorne) ist es stets glatt. Die Seitenflächen sind sehr concav, (bei jüngeren Thieren gerade) und bilden mit dem Oberkiefer gleichfalls eine Rinne. Die Rinne auf dem Nasenrücken zeigt also das umgekehrte Verhältniss, wie bei jungen Thieren. Die Profillinie ist bei den Rassen, die sich gewöhnlich durch einen geraden Kopf auszeichnen (z. B. Araber) fast immer konkav, und in vielen Fällen nicht weit von der Spitze durch den Nasenriemen eingepresst. Bei sehr alten Thieren kommen auf der Grenze zwischen Nasen- und Stirnbeinen Tuberositäten für die Muskelbefestigungen vor.

g) Thränenbeine. Bei neugeborenen Thieren haben die Thränenbeine ganz glatte, stets vorgewölbte Gesichtsflächen. Diese Wölbung bleibt durch die ganze Jugendzeit bestehen; die Form der Gesichtsfläche ähnelt einem Dreieck. Die Augenhöhlenfläche besitzt eine Naht[1]),

1) In der Literatur konnte ich hierüber nichts finden.

die vom Canalis lacrimalis abgeht, und die die Augenflächen in zwei Hälften trennt. Diese Naht schwindet meistens im Laufe des dritten Lebensjahres, manchmal aber schon viel früher. Der Thränenbeinfortsatz ist bei neugeborenen Thieren schon gut entwickelt. Im Verfolge des weiteren Wachsthums verändert sich die Form des Knochens, doch ist dies nicht sehr bedeutend. Ein Wachsthum in die Breite (Augenhöhlenrand) findet nur in den ersten Monaten nach der Geburt statt, das Wachsthum in die Länge dauert fort, bis sich das Individuum im erwachsenen Zustande befindet, schreitet aber sehr langsam vorwärts. Bei warmblütigen Pferden ist das Verhältniss zwischen Breite und Länge folgendes:

Für 1 Monat alte	1:175	(35:20)
„ 3 „ „	1:173	(45:26)
„ erwachsene	1:183	(51:28)

Bei erwachsenen Thieren hat das Thränenbein die Form eines Fünfecks.

Der Knochen ist dann ganz flach (nicht gewölbt), manchmal sogar ein wenig ausgehöhlt. In der Mitte der Gesichtsfläche existirt gewöhnlich ein nasaler Thränenbeinfortsatz, entweder in Form einer Zitze, oder eines winkligen, langen, dünnen Fortsatzes. Das Thränenbein verwächst mit dem Stirnbein zwischen 4 und 5 Jahren, ein oder $1^1/_2$ Jahr später mit dem Jochbein (immer später). Mit dem Oberkieferbein verwächst das Thränenbein erst viel später: etwa im Alter von 20 bis 25 Jahren. Das Thränenbein alter Thiere zeigt stets eine eingedrückte (ausgehöhlte) Gesichtsfläche.

Bei vorgerücktem Alter ist der Thränenbeinfortsatz schon nicht mehr vom übrigen Rand zu unterscheiden, weil der gesammte Augenhöhlenrand ausgewachsen, und die Incisur zwischen Thränenbein und Frontale einerseits und Thränenbein und Jochbein andererseits mit der Knochensubstanz verschmolzen ist. Der nasale Thränenbeinfortsatz ist lang und stark und nach hinten gebogen.

h) Jochbein. Beim neugeborenen Pferde ist das Jochbein lang und schmal. Die Partie der Gesichtsfläche, die vor der Augenhöhle und unmittelbar unter dem Thränenbein liegt, ist nur schwach entwickelt. Der hintere Theil der Partie ist vorgewölbt, der vordere, mit dem Oberkieferbein zusammenstossende, stark ausgehöhlt. Die Gesichtsfläche der Partie, welche den unteren Rand der Augenhöhle bildet, ist schmal und deutlich convex. Bei

Oberansicht (en face) sieht man diese Partie der Gesichtsfläche nicht, weil sie schief nach unten innen abweicht. Die Augenhöhlenfläche ist schmal, platt (nicht ausgehöhlt) und porös. Die Masseterfläche ebenfalls schmal, aber schon ein wenig rauh, die Gesichtsfläche von ihr durch die Crista zygomatica im vorderen Theile getrennt. Bei weiterer Entwickelung wächst hauptsächlich die vordere Partie des Jochbeins. Letztere wird allmählich platter und der Unterschied zwischen dem hinteren ausgewölbten und vorderen eingedrückten Theile immer kleiner. Bei erwachsenen Pferden ist diese Partie fast eben, breit, und in der Nähe des Kieferrandes nur wenig ausgehöhlt. Besser noch kann man Altersunterschiede bei der Gesichtsfläche der Partie, welche den Augenhöhlenrand bildet, erkennen. Bei dreimonatlicher Lebensdauer ist sie schon nicht mehr ausgewölbt, sondern flach und von der Masseterfläche durch eine deutliche Crista getrennt. Zwischen ihr und der Augenhöhlenfläche ist der Rand gut abgerundet. Mit $1\frac{1}{2}$ Lebensjahren steht die Gesichtsfläche nicht mehr schief, sondern vertikal und ist oben noch eben (nicht ausgehöhlt). Alle $2\frac{1}{2}$ Jahr alten Schädel haben die Gesichtsfläche schon wieder schief stehend, jedoch umgekehrt (nach oben), sodass man von oben her (en face) die ganze Fläche sehen kann. Bei erwachsenen Pferden ist der Winkel schon bedeutend, und die Masseterfläche deshalb viel breiter geworden. Die Gesichtsfläche ist schwach ausgehöhlt, die Crista zygomatica scharf und hoch, die Augenhöhlenfläche ausgehöhlt, von der Gesichtsfläche durch den scharfen Rand aber nicht getrennt. Das Jochbein verschmilzt zuerst mit dem Schläfenbein (Pr. temporalis + Pr. zygomaticus) zwischen etwa 7—9 Jahren, später mit dem Thränenbein zwischen 10 und 12 Jahren. Mit dem Oberkiefer verwächst das Jochbein am spätesten, etwa vom 17—20 Jahre. Ein altes Jochbein kennzeichnet sich durch die scharfen Ränder, welche die Gesichtsfläche von den Masseter- und Augenhöhlenflächen trennen. Die Gesichtsfläche der Partie, die den unteren Rand der Augenhöhle bildet, ist stark ausgehöhlt und steht sehr schief. Die vordere Partie der Gesichtsfläche, welche bei jungen Thieren in 2 Theile, einen ausgewölbten und einen eingedrückten zerfallen war, ist bei erwachsenen eben oder regelmässig schwach gewölbt. Die Leiste ist scharf und manchmal gezähnt. Der Augenhöhlenrand ist hier tief ausgeschnitten.

i) Oberkieferbein. Beim neugeborenen Thier ist die verhältnissmässig kurze, untere Partie der Gesichtsfläche stark gewölbt, die obere dagegen ausgehöhlt, der Zwischenzahnrand kurz und die über ihm liegende Partie der Gesichtsfläche ebenfalls gewölbt. Der Knochen von schwammiger Textur. Die Schicht der Knochensubstanz, welche die Zähne bedeckt, ist sehr dünn und lässt die Grenze zwischen den einzelnen Zähnen deutlich erkennen, die Gesichtsleiste schon vorhanden, aber erst schwach ausgeprägt. Das Foramen infraorbitale liegt in einer Vertiefung.

Stark ausgewölbte Gesichtsfläche ist überhaupt charakteristisch für das junge Oberkieferbein, wie stark eingedrückte für das alte. Schon in den ersten Monaten nach der Geburt wird die Schicht des Knochens, welche die Zahnwurzeln bedeckt, immer dicker, und nach einem Monate schon lässt sich die Grenze zwischen den einzelnen Zähnen nicht mehr unterscheiden. Die Wölbungslinie hebt sich stark von den Zähnen ab. Bei 3 Monate altem Pferde hat der Oberkiefer seine schwammige Consistenz verloren, nur das hintere, runde Ende des Knochens bleibt porös (Tuber maxillare). Die Wölbung ist grösser geworden, das Foramen infraorbitale liegt schon auf der Grenze zwischen Wölbung und Vertiefung. Der Gaumen ist schon nicht mehr porös, die Gaumenleiste mehr ausgeprägt. Ende des ersten Jahres verliert der Zwischenzahnrand seine Wölbung, ist aber noch nicht ausgehöhlt. Die Vertiefung auf dem oberen Theile der Gesichtsfläche ist sehr schwach ausgesprochen. Bis zur Zeit des Zahnwechsels kommen dann weiter keine bedeutende Formveränderungen vor.

Der Zahnwechsel kennzeichnet sich durch grössere Wölbung der Gesichtsfläche, besonders in ihrem oberen Theile. Die ganze obere Partie bis zu den Nasenbeinen ist stark vorgebaucht; das Foramen infraorbitale liegt auf dieser Wölbung, während die frühere Vertiefung verschwindet. Die untere Partie der Wölbung ist im Gegensatz zur oberen nicht mehr so stark gebogen und die Knochenschicht, welche die Zahnwurzeln bedeckt, ist viel dünner geworden, lässt aber die Grenze der einzelnen Zähne nicht erkennen. Die Wurzeln der neuen Zähne sind noch nicht hervorgekommen; diese drücken auf die Wand der Gesichtsfläche und bewirken eine Reihe von Erhabenheiten, welche mehr oder weniger während der ganzen Zeit des Zahnwechsels ausge-

sprochen bleiben[1]). Um dieselbe Zeit entwickelt sich der Zwischenzahnrand und zwar nicht in gerader Richtung, sondern etwas nach unten gebogen (⌒), die Gesichtsfläche über ihm ist schwach ausgehöhlt. Nachdem der Zahnwechsel vorüber ist, werden die Zähne nach unten geschoben und im oberen Theile des Oberkieferbeins tritt wieder eine Vertiefung ein. Bei erwachsenen Thieren zwischen $4^1/_2$ und 8 bis 9 Jahren ist die der Zahnwurzel aufliegende Knochenschicht dünn, und die Grenze zwischen den einzelnen Zähnen sehr deutlich zu erkennen, besonders der vordere Rand des ersten Backzahnes; alles dies trat früher niemals so deutlich hervor. Die obere Vertiefung ist noch nicht gross, das Foramen infraorbitale liegt auf ihrer Grenze. Der Zwischenzahnrand ist lang und die über ihm liegende Partie der Geschlechtsfläche ausgehöhlt: die ganze Wand ist hier sehr dünn. Die vordere Vertiefung und die hintere Vorwölbung sind durch den Rand des ersten Backzahnes von einander scharf getrennt. Vom Foramen infraorbitale läuft als Fortsetzung des Canalis infraorbitale in oraler Richtung eine deutliche Rinne.

Die Oberkieferbeine verschmelzen mit einander und mit den anderen Knochen erst sehr spät und mit Ausnahme der Nasenbeine sogar am spätesten. Die anliegenden Knochen, (Nasen-, Thränen- und Jochbeine) verwachsen stets früher miteinander, als mit dem Oberkiefer und deshalb giebt es ein gewisses Stadium, ungefähr zwischen 10 und 18 Jahren, in dem auf der Seitenfläche des Schädels nur eine einzige (complicirte) Naht vorhanden ist, die das Oberkieferbein begrenzt. Nur mit dem Zwischenkieferbein fängt der Oberkiefer ziemlich früh zu verwachsen an, doch tritt vollkommene Obliteration der Naht immer sehr spät ein. Auch der Gaumen (Pr. palatinus) zeigt manchmal zeitig eine Neigung zu unregelmässiger Verschmelzung, die hier aber niemals vollkommen wird, sondern erst im hohen Alter zu Ende kommt. Mit dem Jochbein und Thränenbein verwächst der Oberkiefer einseitig zwischen 17 und 20 Jahren; ungefähr zu derselben Zeit, bald früher, bald später, verwächst es auch mit dem Zwischenkieferbein. Vollkommene Obliteration der Nähte zwischen Nasenbeinen und Oberkiefer und zwischen diesem und Pr. palatini

1) Diese Ausbuchtung des Oberkieferbeins ist von Dr. Jaeger (Müller's Archiv 1897) bei Affen erwähnt. Auch bei Hunden konnte ich dieselben sehr deutlich constatiren.

(Gaumen) kommt niemals früher, als vor 20—22 Jahren vor und manchmal kann man 28 Jahr alte Schädel mit deutlicher Naht an den Nasenbeinen sehen.

Das Oberkieferbein wächst ebenso lange als der Schädel wächst, und wächst, (was sehr bemerkenswerth ist) gleichmässig nach allen Richtungen der Gesichtsfläche hin. Nur im ersten oder zweiten Monat überwiegt das Höhenwachsthum, später bleibt das Verhältniss zwischen Höhe und Länge des Kiefers das ganze Leben hindurch dasselbe.

Die Resultate von Messungen der Länge des Oberkieferbeins vom Tuber maxillare bis zur Spitze des Kiefers auf dem Zwischenzahnrande, sowie der Breite der Gesichtsfläche vom unteren Rande des 3. Backzahnfaches bis zum oberen Rand, (der vor der Spitze der Gesichtsleiste liegen sollte) ergaben:

Alter		Länge A	Breite B	A:B (B = 1)
Mittel aus 3 neugeborenen	Pferdeschädeln	152	40	1 : 3,80
„ „ 2 ein Monat alten		170	61	1 : 2,78
„ „ 6 drei Monat alten		230	90	1 : 2,55
„ „ 4 von 6—12 Monat alten		270	98	1 : 2,65
„ „ 12 erwachsenen		302	108	1 : 2,70
„ „ 5 alten		320	120	1 : 2,66

Dieses intensive einseitige Höhenwachsthnm des Oberkieferbeins macht das Aufheben der Nasenbeine und den Schwund der grossen Vertiefung der Profillinie aller jungen Schädel auf den unteren Partien der Stirnbeine und den oberen der Nasenbeine verständlich. Die Gesichtsfläche des alten Oberkieferbeins kann sehr eigenthümlich geformt sein; es hängt dies hauptsächlich vom Verbrauch der Zähne ab. Die Vertiefung des oberen Theils des Kiefers steigt immer mehr herunter, und bei alten Thieren von 18, 20 Jahren an, stellt die gesammte Gesichtsfläche des Oberkieferbeins eine grosse Vertiefung dar. Der Unterschied zwischen vorderer und hinterer Partie, die durch den Rand des ersten Backzahnes getrennt waren, ist verschwunden. Die Gesichtsleiste ist inzwischen nicht kleiner geworden, jedoch viel dünner und schärfer. Die Vertiefung fängt gleich am Alveolarrand an, und die Gesichtsfläche wird um so tiefer eingedrückt erscheinen, je älter das Pferd ist. Der ganze Knochen wird wieder porös und schwammig. Der Tuber maxillare ist zu jener Zeit

schon nicht mehr rundlich, sondern eckig und rauh, der Zwischenzahnrand stark nach unten gebogen und die Wand über ihm ausgehöhlt und sehr dünn. Bei sehr alten Thieren hat die Wand die Stärke eines Papierbogens. Die Vertiefung der Gesichtsfläche geht allmälich und sehr unregelmässig von oben nach unten vor sich, und kann man nach ihrer Grösse das Alter des Schädels einigermassen sicher beurtheilen. Man könnte die Altersveränderungen der Oberkieferfläche in folgende Altersstadien rangiren:

1. Unten gewölbt, oben eingedrückt (ausgehöhlt), vorne gewölbt und eingebogen (a), Foramen infraorbitale in der Vertiefung — in den ersten drei Monaten, (b) Foramen infraorbitale auf dem Ende der Wölbung — bis Ende des ersten Jahres;

2. die ganze Gesichtsfläche ist gewölbt, (a) stärker unten — im zweiten Lebensjahr, (b) stärker oben (Ausbuchtungen von Zahnwurzeln) — im 2.—4. Jahre;

3. vordere Partie eingedrückt und ausgehöhlt, hintere gewölbt, Grenze: Rand der ersten Zahnwurzel (Grenze zwischen den Zahnwurzeln ist deutlich) (a); oben ist noch keine deutliche Vertiefung — im 4.—6. Jahre, (b) oben deutliche Vertiefung, Foramen infraorbitale am Ende der Wölbung im 6.—10. Jahre, (c) deutliche Vertiefung, infraorbitale am Ende der Vertiefung im 10.—15. Jahre;

4. die ganze oder fast ganze Gesichtsfläche ausgehöht, Grenze zwischen vorderer und hinterer Partie nicht deutlich, (a) die Vertiefung fängt nicht gleich am Alveolarrande an — im 17.—24. Jahre; (b) die Vertiefung fängt gleich am Alveolarrande an — im Alter von 24 und mehr Jahren.

k) Zwischenkieferbein. Beim neugeborenen Pferde ist der Knochen schwach entwickelt. Er zeigt eine schwammige Consistenz und eine nach allen Seiten rundliche, ausgewölbte Form. Deshalb kommen die beiden Zwischenkieferbeine sogleich mit einander in Contakt, obwohl von einer Naht noch keine Rede ist; auch ist zu dieser Zeit in den meisten Fällen noch keine Spur von Schneidezahnloch vorhanden[1]). Lippenfläche kurz und sehr konkav (gewölbt), ebenso zeigt die Seitenfläche konkave Formation. Der ganze Körper von der Seite gesehen, hat die Form eines Eies. Processus nasalis verhältnissmässig lang, ganz glatt und gut abgerundet. Die Seitenfläche des Pr. nasalis zeigt

1) Doch zeigen einige neugeborene Fohlen die Schneidezähne schon im Durchbruch.

fast überall dieselbe Breite. Die Gaumenfläche des Körpers ist kurz und glatt (nicht ausgehöhlt); wenn man die beiden Zwischenkiefer als einen Knochen betrachtet, so zeigt der Körper von vorn gesehen eine runde Form. Während der ersten Monate ändert sich die Form sehr schnell und nach drei Monaten schon hat das Zwischenkieferbein einen gut entwickelten Körper. Zwischen beiden Knochen zeigt sich eine lange Naht. Die Lippenfläche ist viel länger geworden, aber noch stark konkav, das Schneidezahnloch vollständig ausgebildet. Wenn man beide Körper von vorne als einen Knochen betrachtet, weist dieser fast viereckige Gestalt auf, doch sind seine Seitenlinien noch konkav. Die horizontale Dimension der Lippenfläche grösser, als die vertikale; die Gaumenfläche ist grösser geworden, jedoch noch flach. Die Pr. nasales lang, noch gut abgerundet, ihre Seitenflächen am Ende breiter, als in der Mitte[1]). Ende des ersten Jahres ist die vertikale Dimension der Lippenfläche mit der horizontalen gleich, die Lippenfläche viereckig und die Seitenlinien (Vorderansicht) fast gerade. Die Lippenfläche ist durch deutliche Ränder auf drei Seiten, eine vordere und zwei laterale, getrennt und alle drei sind gewölbt. Die Gaumenfläche schwach ausgehöhlt. Bei den Pr. nasales zeigt sich der untere Rand dünner als der obere, der noch gut abgerundet ist. Die innere Fläche jedes Processus nasalis ist weniger gewölbt, wie die äussere. Während des zweiten und dritten Jahres kommen keine bedeutenden Veränderungen vor. Die Lippenfläche wird immer höher, bleibt dabei aber gut gewölbt. Die Nasenfortsätze bekommen einen deutlichen Ausschnitt für ein Blutgefäss, auch wird die vordere Partie der Lippenfläche immer gerader.

Mit der Zahnwechselzeit tritt eine grosse Ausbuchtung der vorderen Partie der Lippenfläche ein, welch' letztere die sehr stark gewölbt wird. Die lateralen Partien (über dem Zwischenzahnrand) bleiben nicht konvex, sondern werden ein wenig ausgehöhlt. Diese starke Wölbung einerseits und die geraden Wände andererseits sind charakteristisch für die erste Zeit des Zahnwechsels. Die Pr. nasales verlieren ihre rundliche Gestalt, der untere Rand wird scharf, die innere Fläche flach. Die Abflachung der Lippenfläche des Körpers beginnt in der Mitte. Die Knochenschicht, welche die Zahnwurzeln bedeckt, wird immer dünner, am frühesten auf den Zangen ($3^1/_2$—4 Jahr), nachher auf den Mittelschneidezähnen ($4-4^1/_2$ Jahr)

1) Ich betrachte jetzt die beiden Zwischenkiefer als einen Knochen.

und zuletzt auf den Eckzähnen ($4^1/_2$—5 Jahr). Zu Ende des vierten Lebensjahres ist die Schicht so dünn, dass die Grenzen zwischen den Zahnwurzeln deutlich durch die äusseren Vertiefungen zu sehen sind. Die Gaumenfläche wird dabei immer mehr ausgehöhlt.

Nach dem Zahnwechsel hat das erwachsene Pferd ein Zwischenkieferbein mit einem Körper, dessen Lippenfläche ein wenig eingedrückte laterale Partien aufweist; die vordere Partie der Profillinie ist zu jener Zeit ganz gerade (lange Zwischenkiefernaht). Der Alveolarrand ist ausgesprochen konvex, die Gaumenfläche sehr ausgehöhlt. Die obere Partie der Lippenfläche beschreibt eine engere Cirkumferenz als die untere, doch ist der Unterschied noch nicht gross. Die Seitenlinie der Pr. nasales bildet die gerade Fortsetzung der Seitenlinie des Körpers; der Körper hat ungefähr dieselbe Breite, wie die Pr. nasales. Die beiden Zwischenkiefer verschmelzen mit einander im Laufe des vierten Lebensjahres (oder Ende des dritten).

Die Veränderungen im Greisenalter bewirken, dass der Körper sehr lang, verhältnissmässig schmal und oben viel enger wird. Alle drei Partien der Lippenfläche (vordere und zwei laterale) sind stark eingedrückt, der Körper steht sehr schief. Der Alveolarrand ist gerade und bei sehr alten Thieren sogar eingedrückt. Zwischen den Zahnwurzeln sind grosse Einsenkungen vorhanden. Der ganze Körper ist nach oben gebogen, weil keine mechanische Stütze (Zahnwurzel) da ist und zwar an der Stelle, wo die konvergirenden Zahnwurzeln enden. Der Körper ist dort auch scharf eingeschnürt, und hat die Stelle das Aussehen eines „Collum". Die lateralen Partien der Lippenfläche (über dem Zwischenzahnrand) sind stark ausgehöhlt, und der Rand zwischen Backen- und Schneidezähnen ist scharf; die Grenze zwischen der vorderen und lateralen Partie der Lippenfläche durch die Ränder der Eckzähne scharf abgegrenzt.

Im hohen Alter wird der Körper schwammig, der Schwund der Alveolen macht ihn wieder kurz. Die Gaumenfläche ist jetzt gerade geworden (nicht ausgehöhlt). Der Körper wird viel schmaler als die Pr. nasales. Er steht noch schiefer und ist in seinem unteren Theil sehr geschwunden. Der Theil der Lippenfläche, der höher als das Schneidezahnloch liegt, hebt sich stark auf und die Ränder der Incisura sind hoch, scharf und rauh.

b) Unterkiefer. Beim neugeborenen Thier stellt jede Hälfte des Unterkiefers eine gebogene Knochenplatte mit gut und gleich-

mässig abgerundeter äusserer und innerer Fläche dar. Die Dimensionen des Knochens sind überall fast gleich, die Kaumuskelportion noch schwach entwickelt und der untere Begrenzungscontur gerade. Die Abschnürung des „Collum mand. inf." ist noch nicht vorhanden, der Kiefer ganz glatt, der Körper kurz. Der Ohrspeicheldrüsenrand zeigt sich entweder geradlienig oder schwach convex und ist immer sehr dünn. Ein Gefässausschnitt fehlt noch, der Schnabelfortsatz ist schmal und krumm nach hinten gebogen, der Zwischenzahnrand kurz, gut abgerundet und immer ein wenig ausgeschnitten. Die Aeste bilden einen kleinen, fast spitzen Kieferwinkel, doch sind die Kaumuskelportionen weit von einander gestellt und die Schnabelfortsätze stark nach aussen gebogen. Zungenfläche des Körpers eng und flach, Kinnfläche auf der Mittellinie stark herausgehoben; sie zerfällt deshalb in zwei Seitenflächen, die in diesem Stadium ihrerseits flach, oft sogar eingedrückt sind. Im Laufe des zweiten oder dritten Monats verwachsen die beiden Hälften des Unterkiefers.

Die ersten Monate nach der Geburt bringen bedeutende Veränderungen: Die Kaumuskelpartie (Gannaschen) entwickelt sich, der ganze Kiefer wächst lebhaft, aber die Proportionen bleiben noch dieselben. Nach drei Monaten ist der Ohrspeicheldrüsenrand gut nach aussen gewölbt. Der untere Rand bleibt noch gerade. Ferner sind Spuren von Gefässeinschnitt vorhanden, doch ist die Kaumuskelfläche noch glatt und flach. Die Breitendimension des Körpers stellt sich grösser dar, als die Längendimension. Kinnfläche stark ausgewölbt, doch ist die Wölbung nicht regelmässig, und die lange mittlere Linie noch stark ausgesprochen. Der ganze Körper wird nach oben gebogen, die Zungenfläche ist flach (nicht ausgehöhlt). Die Kaumuskelportionen der Aeste stehen nicht mehr so schief nach aussen, die Backzahnportionen dagegen beschreiben einen grösseren Winkel und die Schnabelfortsätze stehen viel gerader.

Zu Ende des ersten Jahres zeigt sich die Zungenfläche des Körpers ein wenig ausgehöhlt, die Kinnfläche stark, aber regelmässig gewölbt; das Collum ist gut zu sehen. Die äussere Fläche der Kaumuskelportion bleibt immer noch glatt und der Ohrspeicheldrüsenrand ist immer dünner als die Mitte der Kaumuskelportionwand. Die Schnabelfortsätze haben dieselbe Richtung wie die Aeste.

Während des zweiten und der ersten Hälfte des dritten Jahres sind die Veränderungen im Unterkiefer nicht von

Bedeutung. Der Kiefer wird immer länger und die Kaumuskelportion gelangt allmählich zu grösserer Entwicklung.

Mit dem Zahnwechsel treten nun einige charakteristische Formveränderungen ein. Die Kaumuskelportion der Aeste trägt auf ihrer äusseren Fläche Anlagen von stärker, ausgeprägten rauhen Linien; der Ohrspeicheldrüsenrand wird breit (Kamm) und stark gewölbt; der Alveolarrand liegt höher als der Zwischenzahnrand; die Wurzeln der Ersatzzähne drücken auf den unteren Rand des Kiefers und machen ihn stark nach oben gewölbt; der Körper wird nach oben gebogen, die Gannaschenpartie zwar tritt in der Entwicklung nicht stärker hervor, die Backzahnpartie der Aeste dagegen wird breit, die untere Linie des Kiefers beschreibt einen nach unten konvexen Bogen. Am Ende des vierten Jahres wird der untere Rand immer gerader. Ein vollkommen erwachsenes Pferd zeigt den unteren Rand gegen den Alveolarrand niemals nach unten gewölbt, eher ein wenig eingedrückt. Die Backzahnportion der Aeste zeigt flache Seiten und ist schmal, stets schmaler als die Kaumuskelportion. Der Uebergang beider Portionen in einander wird unten durch einen deutlichen Gefässausschnitt dargestellt. Die Kaumuskelportion besitzt rauhe Seitenflächen und einen immer ausgehöhlten Ohrspeicheldrüsenrand; sie ist breit und ihre Kämme scharf, das Collum maxillare gut ausgesprochen. Der Körper lang, seine Zungenfläche gut ausgehöhlt, die Kinnfläche gewölbt und vorne sehr breit. (Die Höhe des Querschnittes ist grösser als die Breite). Der Körper nimmt die horizontale Lage ein (weder nach oben noch nach unten bedeutend gebogen). Der untere Rand der Aeste in der Querrichtung ist gut abgerundet.

Alle alten Pferde lassen eine geringere Entwickelung der Backzahnportionen der Aeste im Vergleich zu der der Kaumuskelportionen erkennen. Dies kommt hauptsächlich vom Schwund der Zähne und der Reduktion der Knochen. Der Breitenunterschied zwischen der Gannaschenpartie und der Backzahnportion in der Gegend des Gefässausschnittes kann 50 oder 60 mm erreichen:

Alter	Neugeboren	1 Mon.	3 Mon.	12 Mon.	4 J.	13 J.	28 J.
A. Breite der Gannaschenpartie	42	56	60	100	142	140	140
B. Breite der Backzahnpartie	40	45	48	78	105	82	72
A—B	2	11	12	22	37	58	68

Deshalb ist der untere Rand tief eingedrückt und der Uebergang des Ohrspeicheldrüsenrandes im hinteren Gefässausschnitt scharf und tief. Bei sehr alten Thieren ist manchmal der ganze untere Rand scharf und rauh. Die Kaumuskelportionen sind erheblich ausgehöhlt und haben sehr dünne rauhe Wände. Der Ohrspeicheldrüsenrand überall rauh und sehr breit, seine Kämme nach vorne gebogen, rauh und gezahnt; die Backzahnportionen dünn, ihre Seitenflächen ausgehöhlt, und zwar sind sie unten immer dünner als oben (der Alveolarrand ist breiter als der untere); der Körper ist viel länger als breit. Da, wo die Aeste in der Unterlinie zusammen treffen, ist der Rand stets scharf, rauh und stark ausgeprägt. Die Seitenflächen flach, nicht ausgehöhlt, die Kinnfläche wenig gewölbt, manchmal fast flach, die Grenzen zwischen den Zahnwurzeln durch Vertiefungen deutlich zu sehen. Die ganze vordere Partie des Körpers ist nach unten gebogen. An der Stelle der stärksten Biegung stehen die Enden der Zahnwurzeln.

Dass die Kaumuskelportionen bei alten Thieren im stumpferen Winkel nach hinten stehen, als bei jungen, kann nicht bestätigt werden; hierin verhält sich der Unterkiefer des Pferdes demnach anders, als der des Menschen im höhern Lebensalter.

2. Der Schädel als Ganzes.

Sämmtliche Veränderungen des Schädels während des Lebens kann man in drei Perioden eintheilen, die den bekannten 3 Altersstufen: jung, erwachsen und alt entsprechen. Die Veränderungen der ersten Periode sind überwiegend durch Wachsthumsprocesse bedingt, die der Altersperiode durch Reduktionsprocesse. Der zwischen diesen beiden Perioden liegende Zeitabschnitt des Erwachsenseins bringt wenig Veränderungen, welche, wenn sie vorkommen, durch die Thätigkeit der Muskeln hervorgerufen wurden.

Die Grenzen dieser Altersperioden, soweit sie sich in den Knochenveränderungen markiren, sind schwer zu finden und festzustellen. Die Uebergänge vollziehen sich sehr allmählich, die individuellen Formenunterschiede sind gross. Nicht zum wenigsten scheint die Grenze der verschiedenen Altersperioden durch Gewichtsveränderungen bestimmt zu sein. Es wurden Schädel der Inlandrasse und Vollblut gewogen und ergaben sich dabei folgende Resultate:

Das Gewicht von drei neugeborenen Schädeln (Mittelzahl) unbekannter Rasse war 288,5 g.

Inland.

Anzahl der untersuchten Schädel	4	5	3	6	3	5	3	3	4	3	2
Alter	3Mon.	6Mon.	$2^1/_2$ J.	3 J.	5 J.	6 J.	9 J.	10 J.	18 J.	20 J.	25-27J.
mittl. Gewicht in g	1505	2472	4745	4900	5200	5600	5680	4840	3650	2935	1800

Vollblut.

Anzahl der untersuchten Schädel	2	4	5	3	5	6	9	3	5	7	2
Alter	3Mon.	8Mon.	3 J.	4 J.	7 J.	9 J.	10 J.	12-18J.	20 J.	25-28J.	30 J.
mittl. Gewicht in g	4571	5360	6360	7000	6900	6925	6852	5833	5100	4900	4881

In beiden Fällen steigt das Gewicht bis zum Alter von 4—5 Jahren und hält sich auf dieser Höhe bis zum 9. bis 10. Jahre; nachher fällt es fortwährend. Im hohen Alter ist das Gewicht sehr gering; ein sehr alter Schädel braucht nicht mehr zu wiegen, als einer von drei Monaten. Die intensivsten Formveränderungen treten begreiflicherweise während der Wachsthumzeit ein. Wie wir gesehen haben, wachsen die einzelnen Knochen des Schädels in sich und unter einander durchaus nicht regelmässig; deshalb kommen grosse Formenumwandlungen vor, und ist der Schädel eines erwachsenen Thieres von solchen eines neugeborenen sehr verschieden, und auf den ersten Blick zu unterscheiden.

Der Schädel eines neugeborenen Pferdes hat in seinem hinteren Theile eine rundliche Gestalt, Hirn- und Gesichtschädel sind scharf von einander getrennt, besonders im oberen Schädelniveau durch eine Vertiefung, die auf der Grenze zwischen Stirn und Nasengegend liegt. Diese Vertiefung bewirkt die eigenthümliche, eingedrückte Profillinie des Schädels, die überhaupt für Thiere der ersten Jugendzeit charakteristisch ist. Eine solche Depression in der unteren Stirnpartie ist von Nathusius[1]) beim Schafe und von Stehlin[2]) beim Rinde erwähnt. Dieselbe existirt auch beim Hunde und beim Schweine, ist bei Letzterem aber am schwächsten ausgesprochen. Auch bei Menschen kann man eine Analogie dieser Vertiefung finden; sie liegt unmittelbar unter dem Stirnhöcker an der Stelle, wo sich später die Arcus supraorbitales vereinigen.

1) Schafzucht. Berlin 1880.

2) Zur Kenntniss der postembryonalen Schädelmetamorphosen bei Wiederkäuern. Basel 1893.

Beim Pferde schwindet die Vertiefung im Laufe des ersten Jahres, manchmal auch im Laufe der ersten Hälfte des zweiten.

Der Gesichtsschädel ist beim neugeborenen Pferde verhältnissmässig lang. Die Länge des Hirnschädels verhält sich zur Länge des Gesichtsschädels wie 1 : 1,30 (3 Schädel), beim erwachsenen dagegen wie 1 : 2,25 (12 Schädel). Die Höhe des Gesichtsschädels am Grunde des Nasenbeins und an seiner Spitze ist bei Neugeborenen fast gleich, die obere Linie des Nasenrückens läuft fast ganz parallel dem unteren Rande des Oberkiefers; dies bedingt ein eigenthümliches Aussehen. Die Face-Linie des Gesichtsschädels ist ausgewölbt und alle Uebergänge sind weich, ohne scharfe Vorsprünge. Die Gesichtsleiste, sehr schwach entwickelt, geht auf die Oberkieferfläche fast unbemerkbar über. Die starke Entwickelung des Körpers des Zwischenkieferbeins im Vergleich zu den Pr. nasales desselben Knochens macht das orale Ende des Schädels rund und geschwollen aussehend.

Der Gehirnschädel zeigt sich verhältnissmässig gross und gut abgerundet. Die breiteste Stelle ist die Scheitelhöckergegend (hintere Parietalgegend); die Scheitelhöcker selbst (Tubera parietalia) sind gut ausgesprochen. Das ganze Schädeldach ist kuppelförmig gewölbt. Die Wölbung erhebt sich ziemlich plötzlich über den Stirnbeinen, jedoch lassen die beiden abgetrennten Stirnhöcker sich nicht unterscheiden. (Die Parietalgegend ist durch eine schwache Rinne in zwei Halbsphären getrennt; dies kann man auch beim Menschen bis zum Alter von 2—$2^1/_2$ Jahren beobachten.) Die Gegend der Schläfenbeine ist enger als die hintere Parietalgegend, und deshalb sind die äusseren Flächen der Schläfenbeine von oben (en face) nicht zu sehen. Dies Verhältniss ändert sich bei weiterer Entwickelung, und beim erwachsenen Pferde ist die Gegend der Schläfenbeine immer breiter als die Parietalgegend.

Das Hinterhauptbein ist durch eine ringförmige Vertiefung von der Parietalgegend abgeschnürt.

Die Ossa parietalia sind ebenfalls von den Ossa frontalia durch eine schwache Vertiefung abgetrennt, die Sutura coronalis liegt vertieft. Bei neugeborenen Menschen liegen, wie bekannt, alle Nähte in Vertiefungen und alle Knochen sind selbstständig gewölbt. Beim Pferde liegen Sutura frontalis und squammosa niemals in Vertiefungen.

Was die Profillinie des Hirnschädels anbelangt, so ist deren höhster Punkt die Scheitelgegend; die Squamma des Occipitale

liegt viel tiefer und ihre dorsale Fläche ist nach unten gekehrt. Der hintere Rand des Schädels ist schwach gewölbt. Die Condylen liegen weit nach vorne und kann man dieselben daher von oben (en face) nicht sehen. Die Basis des Schädels bildet mit dem hinteren Rande entweder einen geraden oder einen stumpfen Winkel. Der untere (vordere) Rand des Foramen occipitale liegt weit nach vorn vom oberen (hinteren), deshalb ist das Loch schräg nach unten gewendet.

Das gesammte Schädeldach ist glatt (frei von Kämmen und Gräthen). Die ersten Monate nach der Geburt wächst der Schädel am schnellsten, was durch das rapide Wachsthum des Gehirnes bedingt ist. Charakteristisch für diese Zeit ist, dass das Verhältniss des Wachsthums zwischen den Längen des Gehirn- und des Gesichtsschädels unveränderlich bleibt. Die ersten 4—5 Monate nach der Geburt ist das Längenswachsthum der beiden Schädelabschnitte fast gleich. Bei Neugeborenen war das Verhältniss zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel (Gehirnschädel, gemessen vom hinteren Rande der Squamma des Occipitale bis zur Linie zwischen den Foramina supraorbitalia; Gesichtsschädel bis zum vorderen Rand des Zwischenkiefers): 1 : 1,30, bei 3 Monat 1 : 1,44, bei 6—8 Monat 1 : 1,63, bei 1 Jahr 1 : 2,18, bei wachsenem Thier 1 : 2,25. Mit 3 Monaten treten schon bedeutende Veränderungen in der Form des Schädels ein: das Schädeldach ist viel flacher geworden, obgleich die Wölbung noch gut zu erkennen ist; die Vertiefung auf der Pfeilnaht ist verschwunden; verschwunden ist ferner die Vertiefung zwischen den Ossa parietalia und frontalia (Sutura coronalis). Die Gelenkfortsätze sind noch nach hinten resp. unten gebogen, die Squamma des Occipitale schief nach unten resp. hinten; die Abschnürung des Hinterhauptbeines ist noch vorhanden, aber die vordere Partie des Hirnschädels ist breiter geworden, und jetzt ebenso breit, wie die Parietalgegend; die Schläfenbeinpartie gleichfalls verbreitert; von oben kann man beide Schläfenbeine beim Ursprung der Processus zygomatici sehen. Die Breite der Parietalgegend ist fast unverändert geblieben. Die Vertiefung auf der Grenze zwischen der Stirn- und Nasengegend ist kleiner geworden, der Gesichtsschädel in der Gegend der oberen Partien der Nasenbeine hoch; er hat von oben sowie von der Seite gesehen jetzt die Form eines Conus. Die Trennung in Hirn- und Gesichtschädel ist aber doch deutlich bemerkbar geblieben, die Gesichtsleiste schon gut ausgeprägt, und die Facelinie (von oben)

der Oberkiefergegend ist nicht mehr so konvex, wie beim neugeborenen Thier. Die hintere Wand des Hirnschädels besitzt nicht mehr die frühere Wölbung, und die Basis bildet mit der hinteren Wand einen scharfen Winkel, die Condylen sind ausgeprägt und von oben (en face) zu sehen. Der untere (vordere) Rand des Hinterhauptlochs liegt noch vom oberen nach vorn. Dieser letztere schiebt die Condylen nach hinten; seine Ausprägung und die Verminderung des Winkels zwischen Basis und hinterer Wand des Hirnkorbes dauern während des ganzen Lebens fort. Bei alten Thieren ist der Winkel sehr klein, die Condylen sind stark ausgeprägt und der untere Rand des Foramen occipitale liegt vom oberen weit nach hinten. Wir finden es also beim Pferde umgekehrt, wie beim Menschen, wo das Loch sich immer nach vorne wendet[1]). Das ist wahrscheinlich ausschliesslich von mechanischen Ursachen abhängig.

Der Pferdeschädel verhält sich auch in Beziehung auf das Wachsthum in die Breite von dem des Menschen sehr verschieden. Beim Menschen wächst nach Welcker (und auch nach meinen Messungen) die Parietalgegend mehr in die Breite als die Frontalgegend. Die Entfernung der Stirnhöcker von einander bleibt dieselbe, dagegen wächst die Entfernung zwischen den Scheitelhöckern bedeutend: nach meinen Messungen bis zum 6.—7. Lebensjahre. Beim Pferde aber wächst die Parietalgegend überhaupt nicht in die Breite. Stirnhöcker sind nicht zu finden und das Wachsthum der vorderen Partie des Gehirnschädels kann man nur mit einiger Sicherheit nach dem Wachsthum der Entfernung zwischen Foramina supraorbitalia bestimmen. Messungen gaben folgende Zahlen für verschiedene Alterszeiten:

Alter	Neugeb.	2Woch.	1 Mon.	3 Mon.	1 Jahr	3 J.	5 J.	15 J.
A. Scheitelhöcker .	80	85	88	85	87	84,5	85,5	86
B. Foramen supraorb.	102	105	110	115	120	126	132	133
A : B (A = 1) . .	1,28	1,24	1,25	1,35	1,379	1,49	1,55	1,54

Das heisst, die vordere Partie wächst die ganze Wachsthumszeit des Schädels hindurch, aber nicht sehr bedeutend. Die Breite des Schädels wird durch die Jochbogen und Stirnbeine hergestellt, die selbstständig wachsen.

Die Jochbogenbreite (mit dem Zirkel gemessen, dessen Spitze

1) Welcker.

auf die Stellen, wo die Gelenkflächen enden, gestellt wurden) wächst aber mit der Schädellänge zusammen, und bleibt das Verhältniss zwischen diesen Messungen durch das ganze Leben dasselbe oder fast dasselbe.

Bei neugeb.	Thier,	Jochbogenbreite:	Schädellänge	1 : 2,50	
„ 3 M. altem	„	„	„	1 : 2,55	(5 Messungen)
„ 1 J. altem	„	„	„	1 : 2,65	(4 „)
„ erwachs.	„	„	„	1 : 2,66	(12 „)

Bei drei Monat alten Pferden ist noch kein Kamm und keine Gräthe ausgesprochen.

In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres entwickeln sich die Kämme, besonders auf der dorsalen Fläche der Squamma des Occipitale. Dieser Umstand verändert die Profillinie des Gehirnschädels und macht seine hintere Partie höher. Der Schädel eines 6—9 Monat alten Pferdes hat eine Squamma mit ziemlich gut entwickelten Kämmen und steht diese jetzt schon nicht so tief gegen den höchsten Punkt des Schädels. Gegen das Zwischenscheitelbein hin zeigt die Profillinie stets eine grosse Vertiefung. Die Vertiefung auf der Grenze zwischen der Nasen- und Stirngegend ist gering. Die hintere Wand des Hirnschädels eingedrückt, die Condylen stehen weiter nach hinten, der Jochbogen weit vom Hirnkorbe.

Während des zweiten Lebensjahres treten keine bedeutenden Formveränderungen ein; nur der Gesichtsschädel wird im Verhältniss zum Hirnschädel immer länger.

Mit dem Zahnwechsel ($2^1/_2$ Jahre) tritt eine lebhafte Entwickelung der Gräthen und Kämme ein, was den Schädel ein mehr eckiges Aussehen verleiht. Besonders gut entwickeln sich die Kämme, welche die Schläfengrube bilden[1]). Diese werden hoch und scharf; das Zwischenscheitelbein bekommt gleichfalls den Schläfenkamm. Die Profillinie nähert sich der erwachsener Pferde, die Vertiefung auf der Grenze zwischen der Nasen- und Stirngegend schwindet, die hintere Partie des Hirnschädels hebt sich, und die Profillinie fällt nahezu in eine gerade ($3^1/_2$—3 Jahre). Die Facelinie bleibt aber charakteristisch, besonders beim Gesichtstheile, weil die Seitenlinien auf den Oberkieferbeinen krumm (gewölbt) sind.

Die Formen des erwachsenen Schädels sind bekannt. Was nun die Formveränderungen in der letzten Lebensperiode anbelangt,

1) Das hat Jaeger (Müller's Archiv 1847) beim Affen auch bemerkt.

so entfallen diese hauptsächlich auf die Gesichtsknochen. Der allmähliche Schwund der Knochensubstanz veranlasst die Knochen und damit den ganzen Schädel, schmaler zu werden; doch tritt dies nicht überall gleich deutlich hervor. Die Stellen, an denen die Muskelbefestigungen liegen, bleiben ebenso hoch wie früher, treten manchmal sogar noch schärfer hervor. Deshalb sind die Uebergänge zwischen den Vertiefungen und Vorsprüngen sehr plötzlich, und stark ausgesprochen.

Die stark und eigenthümlich entwickelten (früher beschriebenen) Kämme des Hirnschädels im Greisenalter üben keine grossen, in die Augen fallenden Formunterschiede aus. Die Stirn ist breit und ganz flach, manchmal (im hohen Alter immer) eben. Von obenher sind die Augenhöhlen von den Stirnbeinen fast in ganzer Ausdehnung bedeckt. Die hintere Wand des Hirnkorbes ist tief eingedrückt, die Condylen stark ausgeprägt. Der Gesichtsschädel erscheint lang. Er verhält sich zum Gehirnschädel wie 1 : 1,63 (9 Messsungen), im mittleren Lebensalter dagegen nur wie 1 : 2,25 (12 Messungen). Dies kommt hauptsächlich, wenn nicht aus schliesslich, von dem Verhalten des Zwischenkieferbeines her, dessen Körper länger und mehr schief gestellt wird. Die Profillinie der Nasengegend ist fast immer (im hohen Alter immer) mehr oder weniger konkav.

Die Face-Linie des Gesichtsschädels verhält sich jetzt gerade umgekehrt, als während der Zahnwechselzeit. Sie ist in der Oberkiefergegend stark eingedrückt, der Uebergang auf die Gesichtsleiste scharf, und die Gesichtsleiste selbst zeigt entweder gerade oder sogar eingebogene Seitenlinien. Der Jochbogen ist lang und flach; der obere, hintere Rand der Augenhöhle ragt viel weiter als der Jochbogen hervor. Die Vertiefungen auf der Mitte der Stirn (nicht analog der früheren Vertiefung auf der unteren Partie des Stirnbeins) sind bei sehr alten Thieren gut bemerkbar, die Grenze zwischen den Nasen- und Oberkieferbeinen manchmal sehr tief; bei alten Thieren ist sie immer vorhanden; auch die Grenze zwischen den oberen Partien der Nasenbeine ist bei sehr alten Thieren zuweilen ungewöhnlich tief. Die genannten Veränderungen des Greisenalters, insbesondere Verschmälerung und Verlängerung des Gesichtsschädels, Verflachung und Verbreiterung der Stirngegend, Wachsthum der hinteren oberen Partie des Augenhöhlenrandes und scharfe Uebergänge zwischen den Vorsprüngen und Vertie-

fungen der Knochen sind allein im Stande, alle charakteristischen Eigenthümlichkeiten des sogenannten Altweiberkopf darzustellen; es ist ein Irrthum, wenn man in einigen Lehrbüchern den Ausdruck: Altweiberkopf mit „Verdünnung der Haut" zu erklären versucht.

Von der Seite gesehen hat ein alter Schädel mit dem Unterkiefer zusammen in seinem Gesichtstheile eine ganz eigenthümliche Gestalt: Die Nasenlinie ist konkav und das Zwischenkieferbein lang, andererseits ist der Unterkiefer in seiner Backzahnportion und im vorderen Theile schmal und konkav. Alles dies zusammen macht das Gesicht des alten Thieres sichelförmig.

Zusammenfassung.

Die Wachsthumszeit des Schädels in Beziehung zu den Formveränderungen desselben und seiner Knochen zerfällt in drei Phasen:

a) Innerhalb der ersten 6—9 Monate nach der Geburt wächst der Schädel in Bezug auf Stirn- und Gesichtstheile im gleichen Tempo, das gegenseitige Verhältniss bleibt ungefähr dasselbe; alle Knochen der Gesichtstheile wachsen in die Länge und Breite; Formveränderungen geschehen hauptsächlich bei den Knochen des Hirnschädels. Die Vertiefung in der Stirngegend ist stehend.

b) Es wächst nur der Gesichtsschädel. Stillstand der Formveränderungen. Das Oberkieferbein wächst in vertikaler Richtung, deshalb tritt Schwund der Vertiefung in der Stirngegend ein.

c) Zahnwechsel, Entwickelung der Kämme und Gräthen. Eigenthümliche Veränderungen im Kieferapparate.

Die Zeit der Stabilität des ausgewachsenen Schädels dauert ungefähr vom 5.—9. oder 10. Jahre. Sie charakterisirt sich durch die eigenthümliche Gestalt des Kieferapparates (weder stark gewölbt noch ausgehöhlt, mit deutlichen Grenzen zwischen den Zahnwurzeln, u. s. w.).

Die Reduktionszeit dauert durch den Rest des Lebens. Hier treten grosse oder kleine Veränderungen in allen Knochen ein. Besonders charakteristisch verhalten sich die Stirnbeine und der Kieferapparate. Letzterer, und besonders das Oberkieferbein erleidet das

ganze Leben hindurch sehr regelmässige Veränderungen, sodass man nach seiner Gestalt das Alter ungefähr bestimmen kann.

Bemerkung: Es wurden zum Messen und den übrigen Beobachtungen nur Rassenschädel benutzt. Der Unterschied zwischen kaltblütigen und warmblütigen Pferden war nicht gross genug, dass es geboten gewesen wäre, darauf Rücksicht zu nehmen.

II. Rind.

Die postembryonale Entwicklung beim Rinde ist schon theilweise von Stehlin beschrieben worden. Seine Beschreibung betrifft aber mehr die Veränderungen am Schädel als Ganzes, als die Wachsthumsvorgänge an den einzelnen Knochen desselben, und wird bereits mit der Betrachtung des ausgewachsenen Schädels abgeschlossen; von Veränderungen des Greisenalters ist in der Arbeit nicht Erwähnung gethan.

Es standen mir hauptsächlich Schädel von holländischen Kühen zu Gebote, und bei diesen habe ich die Nahtobliteration und Knochenveränderungen systematisch verfolgt. Von frühreifen Thieren war viel Material vorhanden; so habe ich auch dieses in den Bereich der Untersuchung gezogen. Der Unterschied zwischen frühreifen und spätreifen Individuen ist gross und besonders in der Zeit der Nahtverschmelzung verhalten sich beide sehr verschieden. Die Knochenveränderungen im Allgemeinen sind allerdings dieselben.

1. Veränderungen an einzelnen Schädelknochen.

a) Scheitelbeine und Zwischenscheitelbein. Beim neugeborenen Kalbe stellen die Scheitelbeine glatte, regelmässig gewölbte, schmale Platten vor, deren Spitzen zusammen mit dem Zwischenscheitelbeine und den Stirnbeinen die Scheitelfontanelle begrenzen: Die Fontanelle schwindet im Laufe der ersten beiden Wochen. Das Zwischenscheitelbein, ein unpaariger Knochen, hat die Form eines Dreiecks; es ist von den Scheitelbeinen, sowie von dem Hinterhauptbein durch Nähte getrennt. Die Scheitelbeine und das Zwischenscheitelbein nehmen am Schädelwachsthum im Ganzen nur wenig theil. Erstere bleiben das ganze Leben hindurch schmale Platten; sie werden ein wenig breiter nur in ihren unteren (an der Seite gelegenen), die Schläfengruben bildenden Theilen. Das Zwischenscheitelbein verschmilzt sehr früh mit der Squamma des

Occipitale. Dies geschieht bei spätreifen Thieren innerhalb der 1. oder 2. Woche nach der Geburt, bei frühreifen manchmal gleich nach der Geburt. Eine oder zwei Wochen später verschmilzt das Zwischenscheitelbein mit den Parietalia; ungefähr zu derselben Zeit verwächst auch die Pfeilnaht. Die Stellen der Lambdanaht, wo die Scheitelbeine mit der Schuppe des Hinterhauptbeins direkt in Berührung kommen, bleiben stets einige Zeit und zwar 2—2½ Monate offen.

Das Zwischenscheitelbein erleidet keine bedeutenden Veränderungen. Es verwächst bald mit den Parietalia so innig, dass keine Spur der Grenzen mehr zu finden ist. Der Knochen verliert seine Wölbung und ist bei erwachsenen Thieren stets eingedrückt. Bei sehr jungen Thieren liegt das Interparietale auf der dorsalen Seite des Schädels, bei erwachsenen und alten aber ist seine äussere Fläche entweder vertikal gestellt oder nach unten vorn gerichtet. Die Fläche bleibt bis ins hohe Greisenalter glatt (zeigt keine Rauhheiten und Vorsprünge). Die Grenze mit der Squamma des Occipitale bleibt immer gut bemerkbar durch eine gebogene Rinne, die den ganzen oberen Rand der Schuppe begrenzt. Im Greisenalter wird die untere Partie (Kaudula) des Knochens schwach rauh, und ist dies die einzige Greisenaltersveränderung der Oberfläche, die man bemerken kann.

Die Parietalia verlieren 3—4 Wochen nach der Geburt ihre regelmässige Wölbung und werden durch einen zuerst schwachen, nachher starken Kamm in zwei Theile getrennt, von denen einer zur Schläfengrube, der andere zur Genickfläche gehört. Bei drei Monate altem Kalbe ist der Genicktheil noch gewölbt, der Schläfengrubentheil dagegen schon eingedrückt. Zugleich mit dem Wachsthum der Frontalia und der Eindrückung des gesammten Genickes tritt die Entwickelung des Stirnwulstes ein, was zwischen 5 und 6 Monaten zu Stande kommt. Zunächst entwickelt sich die Fläche des Genicktheils dann erst in gerader Richtung, später wird sie eingedrückt. Die Grenze zwischen den Stirn- und Scheitelbeinen (Lambdanaht) bleibt immer als Grenze zwischen den Genick- und Stirnflächen des Schädels bestehen. Mit den Stirnbeinen verschmelzen die Parietalia mit ihren Genick- und Schläfengrubentheilen in verschiedenen Stadien: auf dem Stirnwulst innerhalb des ersten Jahres (unregelmässig), in der Schläfengrube viel später: bei spät-

reifen Thieren zwischen 5 und 7 Jahren, bei frühreifen im Laufe des dritten (unregelmässig). Der Kamm, der den hinteren oberen Rand der Schläfengrube bildet, wird mit zunehmenden Alter immer höher und schärfer. Bei sehr jungen Thieren bilden die Scheitelbeine den grössten Theil des Bodens des Schläfengrube; mit der Vertiefung der Grube verschieben die Knochen sich nach oben und stellen grösstentheils die obere Wand der Grube vor, sodass sie beim erwachsenen Rinde den dritten Theil des Bodens bilden (den übrigen Theil bilden die Schläfenbeine); bei alten Thieren beträgt der Antheil aber weniger. Unmittelbar nach der Verschmelzung mit den Stirnbeinen verwachsen auch die Parietalia mit den Schläfenbeinen, jedoch bleibt die Naht öfter bis zum 10. oder 14. Jahre gut sichtbar. Bei erwachsenen Thieren kommt die Schläfenfläche und Genickfläche unter fast rechtem Winkel zusammen; bei alten Individuen ist der Winkel immer spitz. Der Rand der Schläfengrube auf dem alten Parietale ist rauh und manchmal sehr scharf. Die Schläfenfläche ist immer stark ausgehöhlt und mit Rauhigkeiten besetzt.

b) Hinterhauptbein. Beim neugeborenen Kalbe ist das Hinterhauptbein in vier Stücke getheilt: Basis, zwei Seitentheile und die Schuppe. Alle vier nehmen an der Bildung des Foramen occipitale Theil.

Der untere, das Foramen occipitale bildende Rand der Schuppe hat, wie beim neugeborenen Pferde, eine Spalte, die innerhalb einiger Wochen (6—7) nach der Geburt verschwindet. Die Schuppe zeigt die Form eines breiten Dreiecks, das sich einige Tage nach der Geburt in einen Halbring umwandelt. Diese halbringförmige Grenze zwischen der Schuppe einerseits und Interparietale, Parietalia und Temporalia andererseits bleibt das ganze Leben hindurch deutlich bemerkbar, obgleich die Nähte schon verschmolzen sind. Ludwig Frank[1]) sagt: „Schon bei der Geburt ist die Schuppe mit dem Zwischenscheitelbein und den Scheitelbeinen zu einem halbringförmigen Knochen verschmolzen". Diese Meinung findet sich auch in den Büchern von Ellenberger-Müller[2]) und Stehlin vertreten. Es dürfte

---

1) Dr. Ludwig Frank, Handbuch der Anatomie der Hauptthiere. Stuttgart 1892. S. 171.

2) Ellenberger u. Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. Berlin 1896. S. 94.

diese Beobachtung jedoch jedoch nur für sehr frühreife Thiere zutreffen; bei anderen (spätreifen) geschieht die Verschmelzung der Theile stets später. Beim neugeborenem Rinde ist die Schuppe gut ausgewölbt und glatt. Schon einige Tage nach der Geburt wird sie merklich flacher, die Oberfläche ein wenig rauh, und kann man zu dieser Zeit schon die Anlage des Nackenfortsatzes in Form einer besonderen Rauhigkeit bemerken.

Der 2—3 Wochen alte Schädel zeigt die Schuppe mit fast gerader Oberfläche; mit 6 Wochen ist die Oberfläche der Schuppe immer mehr oder weniger eingedrückt. Bei drei Monate altem Kalbe bewirkt der dicke, dorsale, obere Rand der Schuppe eine sehr schmale dorsale Fläche. Bei weiterer Eindrückung der Genickfläche und dem Vertikalwerden der Lage des Interparietale und der Parietalia wird diese schmale dorsale Fläche auch vertikal, und bei ein Jahr alten Rindern ist sie von der Genickfläche nicht mehr zu unterscheiden. Zwischen $3^1/_2$—4 Monaten kommen die Seitentheile zusammen, die den oberen Rand des Foramen occipitale bilden, und die Schuppe von ihm trennen. Von dieser Zeit an treten keine bedeutenden Veränderungen mehr in der Form der Fläche ein. Ganz allmählich entwickelt sich der Nackenfortsatz, und die Schuppe selbst wird mehr und mehr ausgehöht; es ist dies aber von der Rasse abhängig.

Die Sqamma wächst hauptsächlich in die Breite. Ihr Längswachsthum (Höhe) ist ziemlich unbedeutend und dauert ungefähr bis zu der Zeit, wo die Seitentheile mit ihren oberen Partien zusammen kommen. Bei neugeborenen (holländischen) Thieren konstatirte ich im Mittel für die Länge (Höhe) 39 mm, bei 3 Monat alten 51 mm, bei ausgewachsenen 54 mm und bei alten 52 mm.

Die Breite verhielt sich folgendermassen: Neugeborene hatten im Mittel 74 mm, drei Monat alte 121 mm, ausgewachsene 203 mm und alte Individuen 200 mm.

Das Verhältniss zwischen Länge und Breite ist also (Länge = 1) bei Neugeborenen 1 : 1,89, bei ausgewachsenen Thieren 1 : 3,75.

Die Höhenzunahme der Genickfläche des Schädels kommt vom Zusammenwachsen der Seitentheile; diese bilden deshalb eine neue Naht, die bis zu ihrer Verschmelzung wächst; es kann dieselbe eine Länge von 25—35 mm erreichen. Die Naht verwächst zwischen etwa $1^1/_3$—2 Jahren. Zur selben Zeit verschmelzen die Seitentheile mit der Basis. Die Naht zwischen den Seitentheilen und der Schuppe

bleibt einige Zeit offen und verschmilzt dann zwischen 3 und 4 Jahren. Die Gelenkflächen sind bei neugeborenen Individuen regelmässig gewölbt, bei erwachsenen Thieren jedoch durch einen abgerundeten Grat in zwei Flächen getrennt: der dorsale und ventrale Theil der Fläche, welch' letztere schon auf der Basis liegt, steht mit der übrigen Fläche unter stumpfen Winkel, doch ist der Uebergang allmählich.

Beim neugeborenen Thier hat die Basis die Form eines rundlichen Stäbchens, dessen kaudales Ende breiter ist als das orale. Die Incisura intercondyloidea ist noch schwach entwickelt. Zu Ende des ersten Monats ist die Fläche der Basis schon nicht mehr so glatt, wie früher: die Incisura intercondyloidea ist gut ausgesprochen, und die Anlage des Tuberculum pharyngeum in Form einer zweitheiligen, niedrigen Beule vorhanden. Das kaudale Ende der 3 Monate alten Basis ist fast eben so breit wie das orale, das Tuberculum pharyngeum recht hoch und durch eine tiefe Furche in zwei Theile getrennt. Auf dem kaudalen Ende der Basis sind an den Stellen, wo die Gelenkflächen enden, zwei Erhöhungen vorhanden (!). Die Mitte der Basis ist weniger gewölbt, aber glatt.

Beim erwachsenen Rinde hat jede Hälfte des Tuberculum pharyngeum die Form eines von den Seiten zusammengedrückten hohen Vorsprungs, der in kaudaler Richtung abgebogen ist, so dass er fast wie ein Haken aussieht. Zwei auf dem kaudalen Ende der Basis befindliche Erhöhungen werden niemals so hoch, wie das Tuberculum pharyngeum; sie gehen mehr in die Breite und erreichen den lateralen Rand der Basis, wodurch letztere in ihrem kaudalem Ende wieder breiter als im oralen wird. Die Basis selbst ist flach, auf der ventralen Fläche schon nicht mehr gewölbt, sondern manchmal schwach ausgehöhlt; die Seitenränder schmal, aber niemals scharf, die Incisura intercondyloidea tief und breit.

Bei alten Schädeln ist die ganze Schuppe immer tief eingedrückt; der Knochenfortsatz verhältnissmässig gross; eine Gräthe geht von ihm bis zum Hinterhauptloch, die bei sehr alten Thieren stark ausgesprochen sein kann. Die Gelenkflächen sind durch einen scharfen Rand in dorsale und ventrale Flächen getrennt, die zu einander unter spitzem Winkel stehen; die das Hinterhauptloch bildenden Ränder ebenfalls scharf. Die Partie der Gelenkfläche, welche schon zur Basis gehört, ist von der übrigen Fläche durch eine tiefe Rinne getrennt. Alle Beulen auf der Basis sind

scharf und hoch. Die Basis selbst ist durch eine mehr oder weniger tiefe, mediale Rinne in zwei Hälften getrennt. Die Ränder der gerissenen Löcher sind scharf, gelangen aber niemals zu solch' ausgeprägter Schärfe wie bei alten Pferden. Der Rand des Hinterhauptlochs ist immer dünn und rauh. Die Incisura intercondyloidea stets tief, bei sehr alten Thieren eng; doch kommt es vor, dass die Gelenkflächen hier zusammentreffen und die Incisura an dieser Stelle unterbrechen.

c) Keilbein. Beim neugeborenen Thier besteht das Keilbein aus zwei Stücken. Beide sind gut abgerundet und so gestellt, dass sie eine Fortsetzung der Basis des Occipitale vorstellen. Das Praesphenoid besteht manchmal aus schwammiger Substanz; die ventrale Fläche ist glatt. Einen Monat nach der Geburt nimmt das kaudale Ende des Basisphenoid an der Bildung des Tuberculum pharyngeum theil, bald darauf wird dann fast die ganze untere Fläche des Basisphenoid rauh und aufgetrieben. Nach 4—5 Monaten fängt das Keilbein an, seine Lage zu verändern: es steht nicht mehr horizontal, sondern ist mit seinem oralen Ende nach oben gerichtet, und bildet mit der Occipitalbasis einen stumpfen Winkel. Dabei verliert der Knochen seine abgerundete Form und wird von den Seiten zusammengedrückt. Ein 1 Jahr altes Keilbein hat im Querschnitt eine fast dreiseitige Form. Zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahren, manchmal auch später verschmilzt das Basisphenoid mit dem Praesphenoid, und fast gleich nachher mit dem Hinterhauptbein. Das geschieht fast zu der gleichen Zeit; bei den von mir gesehenen Fällen allerdings trat die Verschmelzung mit dem Hinterhauptbein stets etwas später ein, als zwischen den beiden Sphenoiden. Ungefähr zu derselben Zeit verschmelzen auch die Alae magnae. Bei erwachsenen Thieren steht das Keilbein zu dem Hinterhauptbein unter kleinerem Winkel. Die Seitenflächen sind entweder gerade oder ein wenig ausgehöhlt.

Das alte Keilbein charakterisirt sich dadurch, dass der ventrale Rand sehr scharf ist und manchmal in eine dünne rauhe Platte ausläuft. Die Seitenflächen sind stark ausgehöhlt und sehr oft rauh.

d) Schläfenbein. Bei neugeborenen Individuen ist die Schuppe noch sehr klein und zeigt rundliche Gestalt, die Oberfläche glatt und ohne Kämme. Die Pyramide, von der Schuppe getrennt, zeigt eine gut abgerundete Oberfläche ohne Spuren von Vorsprüngen.

Sie verschmilzt mit der Schuppe ziemlich früh, ungefähr 3 oder 4 Monate nach der Geburt.

Schon einige Tage nach der Geburt bekommt die Schuppe auf ihrer hinteren Partie einen schwachen Kamm, der vom Pr. zygomaticus rückwärts geht, aber den hinteren Rand noch nicht erreicht. Innerhalb der ersten zwei Wochen erreicht der Kamm den hinteren Rand, wird schon recht hoch und bildet die untere Wand der Schläfengrube. In der Jugendzeit nimmt die Schuppe nur den kleinen unteren Theil der Schläfengrube ein; mit der Zeit jedoch überwiegt das Wachsthum der Schuppe dasjenige der Parietalia, und bei Erwachsenen behauptet die Schuppe zwei Drittel des Bodens der Schläfengrube. Das Wachsthum wird besonders im Laufe des zweiten Jahres intensiv, und ist wahrscheinlich, wie überhaupt die ganze Schläfengrubenbildung, von den Veränderungen des Zahnwechsels abhängig. Folgende Zahlen habe ich bei holländischen Schädeln für die Breite der Schuppe auf dem Boden der Schläfengrube gefunden (Messung vom Grunde der Proc. zygomatici bis zur Naht des Parietale): bei Neugeborenen 10 mm, 3 M. alten 10 mm, 9 M. alten 11,5 mm, $1^1/_2$ J. alten 25 mm, 2 J. alten 33 mm, 5 J. alten 30 mm.

Beim Pferde wurde ein derartiges Wachsthum der Schuppe nicht beobachtet.

Auf der unteren Fläche der Pyramide entwickelt sich der Processus styloideus im Laufe der zweiten oder dritten Woche nach der Geburt. Die Gelenkfläche ist bei neugeborenen Thieren flach, schmal und gerade gerichtet, bei drei Monate alten Kälbern ist sie gewölbt. Die Wölbung bildet sich mehr und mehr aus, die erwachsene Gelenkfläche ist stark konvex und oval. Eine Gelenkgrube entwickelt sich beim Rinde nicht, was mit den Eigenthümlichkeiten des Kaumechanismus zusammenhängt.

Zwischen $3^1/_2$ und 5 Jahren verschmilzt das Schläfenbein mit dem Hinterhauptbein und den Scheitelbeinen, und zwar gewöhnlich mit dem ersten früher als mit dem zweiten. Mit den Stirnbeinen verwächst es unregelmässiger, als mit den vorgenannten Knochen, bald früher, bald später, aber beiderseits fast immer zu gleicher Zeit. Mit dem Keilbein aber tritt die Verschmelzung stets später ein, ungefähr zwischen dem 7. und 10. Lebensjahre.

Vom Schläfenbein alter Thiere ist nicht viel zu sagen. Die Schuppe betheiligt sich an der Bildung der Stirnhöhle. Die äussere Fläche der Schuppe ist rauh. Der Kamm, der einen Theil der hin-

teren Wand der Schläfengrube begrenzt, ist dünn und scharf und manchmal stark nach vorn gebogen. Die Gelenkfläche zeigt sich stärker gewölbt und die Vertiefung hinter der Gelenkrolle grösser, sodass sie bei sehr alten Thieren als Gelenkgrube bezeichnet werden könnte. Der obere Rand des Pr. zygomaticus scharf und rauh.

e) Jochbein. Das Jochbein des neugeborenen Kalbes charakterisirt sich als verhältnissmässig gering entwickelter Knochen; desto mächtiger gestaltet sich die Entwickelung des Schläfenfortsatzes desselben; die Leiste ist beim Neugeborenen noch klein und nur unter dem Augenhöhlenrande deutlicher ausgesprochen. Die Gesichtsfläche in ihrem vorderen Theile regelmässig ausgewölbt, in dem unter der Augenhöhle liegenden ist sie glatt und schwächer gewölbt. Sie geht allmählich in die Masseterfläche über. Der Pr. temporalis hat keine Leiste und ist gut abgerundet, der Augenbogenfortsatz schmal, seine äussere Fläche stark konvex, die innere entweder eben oder schwach konvex. Die Augenhöhlenfläche ist wenig ausgehöhlt, der Augenhöhlenrand stumpf und gut abgerundet. In den ersten Monaten wächst das Jochbein; die vordere Partie der Gesichtsfläche wird immer breiter und länger; anstatt der früheren etwas rundlichen Form nimmt sie nun quadratische Gestalt an. Sie bleibt jetzt die ersten $1^1/_2$—2 Monate regelmässig gewölbt; nachher geht die Fortsetzung der Gesichtsleiste auf sie über, die zuerst als schwache Erhöhung, nachher als stumpfer Kamm die Gesichtsfläche von der Masseterfläche trennt. Die beiden Flächen werden an sich mit der Zeit immer flacher, die Erhöhung zwischen ihnen dagegen grösser. Bei fünf Monate alten Thieren ist der Winkel zwischen der Gesichts- und Masseterfläche noch sehr stumpf, bei erwachsenen aber nähert er sich einem rechten[1]). Der Theil der Gesichtsfläche des Jochbeins, der unter der Augenhöhle liegt, ist bei sehr jungen Thieren schwach konvex, doch tritt mit der Zeit allmähliche Abflachung ein. Bei drei Monate alten Rindern ist sie schon nicht mehr gewölbt, entweder flach oder schwach ausgehöhlt. Diese Aushöhlung wird immer stärker. Bei erwachsenen Thieren läuft unter dem Augenhöhlenrand eine wirkliche Rinne. Diese liegt aber in der Entwicklungszeit meistens nur unter dem Augenhöhlenrand und geht auf den Pr. temporalis gewöhnlich

---

1) Bei vielen frühreifen Thieren tritt solch' regelmässige Veränderung nicht ein und der vordere Theil der Gesichtsfläche grenzt sich bei Erwachsenen nicht immer scharf ab.

nicht über; in höherem Alter ist das jedoch immer der Fall. Der Augenhöhlenrand, der bei jungen Thieren gewöhnlich glatt ist und nicht scharf in die Erscheinung tritt, gestaltet sich bei Erwachsenen immer rauh und manchmal scharf. Die äussere Fläche der Pr. zygomatici bekommt bei einige Wochen alten Thieren eine Fortsetzung der Leiste, die zwei bis drei Monate nach der Geburt das kaudale Ende des Processus erreicht. Der Augenbogenfortsatz wird daneben immer breiter, seine äussere Fläche immer mehr ausgehöhlt. Bei erwachsenen Thieren ist die Leiste gut entwickelt, immer stark gebogen und ragt gewöhnlich mehr nach aussen als der Augenhöhlenrand. Die Masseterfläche ist bei jungen Kälbern schmal und steht so schief, dass man sie von der Seite her sehen kann. Nachher wird sie immer breiter und horizontaler. Eine besonders lebhafte Entwicklung in die Breite tritt bei 1 oder $1^1/_2$ Jahr alten Kälbern ein. Die Masseterfläche wird dann breit und drückt sich von unten her ein, sodass sie bei ganz erwachsenen (spätreifen) Rindern in ihrem hintern Theile immer gut ausgehöhlt erscheint[1]).

Die Gesichtsfläche eines alten Jochbeins zeigt sich in ihrem vorderen Theile immer ausgehöhlt und bei sehr alten Thieren sogar stark konkav, ebenso die Masseterfläche, sodass die beide Flächen trennende Fortsetzung der Leiste hier scharf und verhältnissmässig hoch wird. Die Rinne unter dem Augenhöhlenrand ist tief und der Augenhöhlenrand immer so nach aussen gebogen, dass er mehr als die Leiste selbst hervorragt. Die Leiste scharf und gezähnt, aber nicht mehr so gekrümmt, wie beim Schluss des Wachsthums; sie nähert sich vielmehr, wenigstens in ihrer Augenhöhlenrandpartie, einer geraden Linie. Die Gesichtsfläche der Pr. zygomatici ausgehöhlt, die gesammte Masseterfläche rauh und überall ausgehöhlt, ebenso die Augenhöhlenfläche. Der Augenhöhlenfortsatz breit und dünn, seine innere Fläche stark konkav und die Ränder, besonders der hintere, dünn, scharf und gezahnt; die äussere Fläche mässig konvex, trägt einen schwachen Kamm, die Fortsetzung des Kammes, welcher auf den Stirnbeinen den oberen Rand der Schläfengrube bildet. Die Obliteration der Nähte tritt bei spätreifen Thieren immer in der letzten Lebensperiode ein. Die Naht zwischen Jochbein und Thränenbein

1) Bei frühreifen Thieren ist dies nicht immer der Fall; manchmal ist die Masseterfläche des Jochbeins einer Anhäufung von Knochenrauhigkeiten wegen sogar gewölbt.

auf der Gesichtsfläche verschmilzt überhaupt niemals vollkommen, und kommt unvollkommene Verschmelzung noch in sehr hohem Alter vor. Am frühesten geschieht die Verschmelzung zwischen Augenbogenfortsatz des Jochbeins und des Pr. orbitalis des Stirnbeins; sie tritt unregelmässig ungefähr zwischen 7 und 10 Jahren ein; nachher verwächst das Jochbein mit dem Oberkieferbein (vom 10.—15. Jahr), zu gleicher Zeit mit den Gesichts- und Masseterflächen; hierdurch unterscheidet es sich von dem des Pferdes, bei dem auf der Masseterfläche die Naht länger offen bleibt. Die Nähte zwischen dem Pr. zygomaticus und dem Schläfenbein und Jochbein verwachsen mit dem Thränenbein in der Augenhöhle in sehr hohem Alter.

Bei frühreifen Thieren (Shorthorn) geschieht die Verschmelzung viel schneller, gewöhnlich sind mit 6—7 Jahren alle Nähte des Jochbeins schon verwachsen.

f) Stirnbeine. In der Jugendzeit zeigen die Stirnbeine beim Rinde ein ausserordentliches Wachsthum und bedeutende Formveränderungen. Beim neugeborenen Kalbe zerfällt jedes Stirnbein in zwei Partien, eine vordere (untere) und eine hintere (obere). Letztere Partie ist eingedrückt, erstere stark gewölbt. Bei der eingedrückten Partie läuft ähnlich wie beim Pferde über den Augenhöhlenrand eine Vertiefung, die hier aber scharf ausgesprochen ist. Im Boden dieser Vertiefung liegt auch die Rinne mit den Foramina supraorbitalia. Die Rinne ist beim Neugeborenen gewöhnlich schon recht gut ausgebildet. Die Foramina supraorbitalia, welche immer weiter als beim Pferde von den Augenhöhlenrändern entfernt sind, kommen mit den Augenhöhlen niemals in Kontakt. Ihre Entfernung von der Augenhöhle in Vergleich zu der bei erwachsenen Thieren ist noch klein, die zwischen Rinne und Augenhöhle liegende Fläche glatt, und zeigt entweder horizontale oder nach oben gerichtete Lage (in Richtung von der Rinne nach dem Augenhöhlenrand). Die Wölbung der oberen (hinteren) Partie der Stirnbeine hebt sich besonders stark in der Mediallinie heraus, und lässt deshalb deutlich zwei Stirnhöcker unterscheiden. Die Abflachung der Frontalia geschieht der Art, dass die untere (vordere) Partie sich emporhebt; sie schreitet sehr rasch vorwärts. Nach einigen Wochen sind die Stirnhöcker schon nicht mehr zu unterscheiden, der Knochen wächst stark nach hinten und ändert schnell seine Form. Mit drei Monaten zeigt die Stirn schon ganz

eigenthümliche Verschmälerung nach hinten (en face), weil die Hörner und Schläfendächer noch nicht entsprechend ausgebildet sind, nach hinten aber das frontale mächtig gewachsen ist.

Der Unterschied zwischen der eingedrückten und gwölbten Partie ist schon fast verschwunden und die Eindrückung ist nur auf dem vorderen Theile der Frontalsutur geblieben; die übrige hintere Partie ist jetzt sogar stärker ausgeprägt, die hinteren Ränder aufgehoben und ein wenig nach vorn gebogen. Die Ränder der Rinnen mit den Foramina orbitalia sind ziemlich scharf und die ehemalige Vertiefung, die über den Augenhöhlenrand verlief, ist verschwunden. Die zwischen Rinne und Augenhöhlenrand liegende Partie des Stirnbeins, erheblich in die Breite entwickelt, steht jetzt schief nach unten gerichtet, ist aber flach. Pr. orbitalis breiter und seine innere Fläche weniger flach (sogar ein wenig ausgehöhlt).

Etwa fünf Monate nach der Geburt schwindet der Rest der Eindrückung auf den vorderen Theilen der Stirnbeine entweder ganz, oder er bleibt kaum bemerkbar. Die Stirnbeine haben den hintersten Punkt des Schädels erreicht und kann man das Occipitale und die Parietalia von oben (en face) nun nicht mehr sehen. Der Knochen ist in seinem hinteren Ende etwas breiter und die Frontalnaht in ihrem hinteren Theile nicht mehr ausgeprägt. Die Ränder der Rinnen sind meistens scharf, und die Foramina supraorbitalia noch weiter vom Augenhöhlenrand entfernt. Beim Rinde kann man ebenso wie beim Pferde denselben Wachsthumsprocess des oberen Augenhöhlenrandes das ganze Leben hindurch beobachten. Dies zeigen die Zahlen meiner Messungen: Es waren die Foramina supraorbitalia bei vier Neugeborenen vom Augenhöhlenrand 16 mm entfernt, bei drei 3 M. alten 23 mm, bei drei $1^1/_2$ J. alten 46 mm, bei sechs 6—7 J. alten 50 mm, bei fünf 10—12 J. alten 54 mm, bei fünf sehr alten Thieren 65 mm.

In der Zeit des Zahnwechsels, mit welchem eine besonders starke Entwickelung der Schläfengruben eintritt, entwickeln sich am hinteren Theil des Stirnbeins die Seitenbeinkanten intensiver in die Breite. Bei jungen Thieren (bis ungefähr zu $1^1/_2$ Jahren) ist die Linie der seitlichen Stirnbeinkanten immer stark eingebogen (konvex), und bei sehr jungen konvergiren sie stark nach hinten; eine Ausnahme davon machen die hornlosen Thiere; mit der Zeit aber werden die seitlichen Stirnbeinkanten immer gerader und bei erwachsenen laufen sie unge-

fähr parallel mit der Frontalnaht bis zum Hornzapfen; diese sind bei erwachsenen meistens, und bei jungen Thieren immer recht gut abgerundet.

Die Stirn erwachsener Thiere zeigt auf der Linie, welche die beiden hinteren Augenhöhlenränder mit einander verbindet, meistens eine mehr oder weniger schwache Vertiefung, sodass die obere Augenhöhlenwand etwas höher steht, als die Mitte der Stirn. Diese Vertiefung ist nicht dieselbe, welche man in der ersten Jugendzeit beobachtet, obgleich ihre Fortsetzung öfters die Nasenbeine erreichen kann. Sie ist wahrscheinlich eine sekundäre Bildung, weil viele Schädel einjähriger Kälber sie gar nicht aufweisen. Im Greisenalter wird sie, wie wir später sehen werden, noch ausgesprochener sein.

Was nun das Wachsthum des Knochens anbelangt, so entwickelt sich dieser hauptsächlich nach hinten und verhältnissmässig wenig in die Breite. Das Wachsthum dauert lange, viel länger als beim Hirnschädelknochen, und hört auf, sobald das Thier ganz ausgewachsen ist.

Holländer.

Alter	Neugeb.	3 Mon.	1 J.	3 J.	5 J.	14 J.
A. Länge des Stirnbeins.	101	130	156	203	275	257
B. Breite des Stirnbeins[1]	70	73	80	96	110	102
A : B (B = 1)	1,44	1,78	1,95	2,109	2,50	2,519

Die Frontalnaht verschmilzt sehr unregelmässig, aber immer von hinten her in oraler Richtung. Die Verschmelzung geht immer sehr langsam von Statten, die Naht bleibt im vorderen Theile bis zu hohem Alter offen, was wir auch beim Pferde beobachtet haben. Die Naht fängt bei spätreifen Thieren ungefähr zwischen 7 und 9 Jahren zu verwachsen an (bei frühreifen viel früher, und die Verschmelzung erreicht die Mitte der Stirn mit 10—12 Jahren, (unregelmässig) und bleibt dann so bestehen bis ins hohe Alter. Bei spätreifen Individuen tritt Verschmelzung der Stirnbeine mit dem Thränenbein auf der Gesichtsfläche selten in sehr hohem Alter ein[2]), in der Augenhöhle aber verschmelzen die Knochen vollkommen im

1) Jedes Stirnbein einzeln gemessen, von der Frontalnaht bis zum Augenhöhlenrand.

2) Ich habe solche Fälle nicht gesehen.

Alter von etwa 7—8 Jahren. Mit den Nasenbeinen kommt die Verschmelzung bei spätreifen auch selten vor.

Das Stirnbein alter Thiere zeigt keine glatte Fläche, welcher sich die ausgewachsener aber noch nicht alter Thiere nähert. Die mittlere Vertiefung ist stark ausgesprochen, und besonders gerade gerichtet in der Mittellinie der Stirn. Sie ist scharf und deutlich abgegrenzt. Der obere Theil der schon verschmolzenen Stirnnaht ist dagegen aufgehoben und hat Aehnlichkeit mit einem schwachen Kamme. Die auf den Seiten dieses Kammes liegenden beiden Flächen sind eingedrückt, deshalb prägt sich der Stirnwulst so erheblich aus. Die Rinnen auf den Foramina supraorbitalia zeigen scharfe rauhe Ränder, welche einander zugebogen sind, in der Absicht, sich zusammenzuschliessen und den Kanal zu bilden. Die Partie zwischen Rinne und Augenhöhle ist breit, konvex und nach unten gerichtet[1]), der Augenhöhlenrand selbst dünn und rauh. Die Rinnen haben bei alten Thieren, besonders Kühen stets eine Fortsetzung in der Richtung nach den Oberkieferbeinen, und diese, schwächer ausgeprägt, läuft ungefähr in der Mitte zwischen Augenhöhle und Stirnnaht parallel mit der letzteren, wird auf dem Thränenbein noch flacher und geht auf den Oberkieferbeinen in seine Vertiefung über. Die innere Fläche des Pr. orbicularis ist stark ausgehöhlt, seine Ränder sind dünn, scharf und rauh. Auch die Stirnbeinkanten zeigen ein scharfes und rauhes Aussehen.

g) Thränenbeine. Bei neugeborenen Thieren besitzen die Thränenbeine eine Rinne und zeigen eine ganz besondere Form der Gesichtsfläche, ganz wie die erwachsener Thiere. Bei neugeborenen Individuen ist die Gesichtsfläche dreieckig und so proportionirt, dass die Höhe des Dreiecks (Länge der Fläche) ungefähr ebenso gross wie seine Basis ist (Breite der Fläche). Dieses Dreieck ist glatt und regelmässig gewölbt. Der Augenhöhlenrand ist nicht erheblich entwickelt, die Augenhöhlenfläche nicht gross, auch trägt sie noch keine Blase (Bulla lacrimalis), oder nur deren Anlage. Die Gesichtsfläche wächst schnell in die Länge und bei 3 Monate alten Rindern ist sie schon doppelt so lang wie breit. Dabei erweitert sich ihre orale Partie beständig (wird immer breiter) und bekommt bei ausgewachsenen Thieren eine eigenthümliche Form mit engem, nahe an der Augenhöhle liegenden, und breitem viereckigen oralen Abschnitt. Beim

---

1) Bei frühreifen Thieren ist das manchmal nicht der Fall, der grossen Rauheiten wegen, die über dem Augenhöhlenrand entwickelt sind.

Wachsthum der Gesichtsfläche ist zu erwähnen, dass die Breite des Knochens im Augenhöhlenrand nicht viel grösser wird; der Knochen wächst nur ausschliesslich in die Länge.

Als Beispiel mögen folgende Zahlen dienen.

Alter	Neugeb.	3 Monat	1 Jahr	Erwachsen	Alt
Breite A	25	24	26	30	32
Länge B	35	45	63	95	100
A : B (A = 1)	1,40	1,87	2,42	3,13	3,12

Die Breite ist also nur 1,28 mal, die Länge aber 2,3 mal grösser geworden.

Die gewölbte Gesichtsfläche Neugeborener wird mit der Zeit immer flacher und ist bei einjährigen schon eben; bei erwachsenen Thieren ist sie schwach eingedrückt.

Der Augenhöhlenrand wächst in die Augenhöhle hinein, besonders mit seinem oberen Theile. Dieser Process schreitet nur langsam vorwärts; doch ist es möglich, dass er bis zum Greisenalter andauert, da in allen von mir untersuchten Fällen mit zunehmenden Alter der Thiere das Thränenbein immer weiter in die Augenhöhle vorgerückt war.

Die Bulla lacrimalis gehört zu den postembryonalen Bildungen, jedenfalls entwickelt sie sich entweder erst nach oder kurz vor der Geburt. Sie entwickelt sich sehr schnell und schon das 3 Monate alte Kalb besitzt eine einfache, dicke Blase. Mit etwa 5 Monaten bildet sich eine kleine Incisur, die sich bald in eine Furche umwandelt, in welcher eine Arterie läuft, und welche die Blase in zwei ungleiche Abtheilungen zerlegt. Bei erwachsenen Thieren schneidet die Furche die Blase bis zur Mitte durch. Die Gesichtfläche des Thränenbeins bleibt bei spätreifen Thieren mit den benachbarten Knochen in der Regel unverschmolzen. Die Verschmelzung tritt nur in der Augenhöhle, etwa zwischen 7 und 8 Jahren, mit dem Jochbein gewöhnlich etwas früher ein.

Das alte Thränenbein zeichnet sich hauptsächlich durch seinen Augenhöhlenrand aus. Es ist stark in die Augenhöhle hineingewachsen und bildet die Ausschnitte, die den Thränenbeinrand mit Stirn und Jochbeinen in Kontakt setzen; besonders sind die Jochbeine mehr oder weniger mit der Knochensubstanz verwachsen. Die vordere Partie der Gesichtsfläche liegt in der Forsetzung der Stirnbeinvertiefung. Der Augenhöhlenrand hebt sich auf der Gesichtsfläche

stark und scharf ab. Die Augenhöhlenfläche ist in ihrem hinteren Theile stark ausgehöhlt, die Furche der Bulla lacrimalis tief; sie schneidet die ganze Blase durch.

h) u. i) Von den Nasenbeinen und Zwischenkieferbeinen ist in Bezug auf Altersveränderungen nicht viel zu sagen, da dieselben ihre Form wenig verändern. Im Zwischenkieferbein entwickeln sich keine Zähne und fehlt demnach der wichtigste Grund zu Formveränderungen, wie solche beim Pferde eintreten. Das Nasenbein jung erwachsener und alter Thiere unterscheidet sich nur durch grössere Konkavität (im Querschnitt). Bei sehr jungen Thieren sind die Knochen flach gestellt (die Konkavität ist nicht gross), und in der mittleren Contaktlinie liegt eine in der vorderen Knochenpartie besonders stark ausgesprochene Rinne. Bei erwachsenen ist diese Rinne meistens ganz verschwunden oder nur sehr schwach ausgesprochen, auch bilden die beiden Knochen zusammen eine hohe Wölbung. Angesichts der Gesammtwölbung der Nasenpartie erscheinen die Knochen noch höher, von den Seiten zusammengedrückt; auf der Kontaktlinie ist wieder eine Furche entstanden, die am deutlichsten auf der hinteren Partie ausgesprochen ist. Die Nasenbeine des Rindes zeigen kein intensives Längenwachsthum, wie man es beim Pferde beobachtet. Das Verhältniss zwischen Länge und gemeinschaftlicher Breite ändert sich im Verlaufe der Entwicklung nicht viel: bei Neugeborenen habe ich im Mittel das Verhältniss wie 1 : 2,50 gefunden; bei 3 M. alten wie 1 : 2,55 und bei Erwachsenen wie 1 : 3,20. Das Längswachsthum überwiegt das Breitenwachsthum erst im 4. oder 5. Monate nach der Geburt.

Die Zwischenkieferbeine und Nasenbeine kommen beim Rinde nicht zusammen, jedenfalls geschieht dies so selten, dass es von vielen Forschern bei den Wiederkäuern für einen Ausnahmefall gehalten wird. Hermann von Nathusius[1]) hat nachgewiesen, dass eine solche Verschmelzung im Allgemeinen nicht eintritt. Ich selbst habe an 5 Schädeln die fragliche Verbindung mit den Nasenbeinen untersucht: alle Schädel waren von sehr alten Thieren. In 3 Fällen erwies sich, dass die Knochen durch eine dünne Knochenplatte miteinander verschmolzen waren. Man dürfte dies Zusammenkommen der Zwischenkiefer- und Nasenbeine, wo es sich ausnahmsweise findet, für eine Greisenaltersveränderung halten.

Von den Oberkiefer- und Thränenbeinen bleiben die Nasenbeine

---

1) Landwirthschaftliche Jahrbücher. 1875. 4. S. 451.

fast das ganze Leben hindurch durch eine Spalte getrennt. Im Greisenalter erreichen die Oberkiefer- und Thränenbeine mit einzelnen Knochenzacken die Nasenbeine, und verwachsen mit denselben. Manchmal kommen auch Worm'sche Zwischenknochen vor.

Die Verbindung der Nasenbeine unter sich ist immer durch eine glatte Naht dargestellt. Bei spätreifen Thieren verschmilzt die Naht erst im hohen Alter und zwar nur nahe an der Stirn; frühreife besitzen aber schon oft als 5—7 jährige Thiere zusammengeschmolzene Nasenbeine. Bei älteren Thieren ist der Zwischenkiefer nach unten gerichtet. Die Körper der Zwischenkieferbeine verwachsen entweder garnicht oder in sehr hohem Alter, die Pr. palatini aber verschmelzen im Alter von 10—14 Jahren.

k) Oberkieferbeine. Jedes Oberkieferbein beim neugeborenen Rinde hat eine glatte, regelmässig gewölbte Gesichtsfläche. Besonders im vorderen Theile ist dieselbe über dem Zwischenzahnrand gut abgerundet. Die Maxillarsuturen des Thränen- und Jochbeins bilden eine gerade Linie, die von vorne und oben nach hinten und unten über die Wange verläuft. Der Zwischenzahnrand läuft entweder gerade, oder ist nach oben gerichtet, der Zahnfortsatz schwach entwickelt, der Alveolarrand beschreibt eine nach unten gekrümmte Linie. Die Knochenschicht, welche die Zahnwurzeln bedeckt, ist von nicht erheblicher Stärke, doch kann man die Grenzen zwischen den einzelnen Wurzeln nicht erkennen. Das untere Ende ist stark porös und gut abgerundet, der ganze Knochen meistens aus poröser Substanz aufgebaut.

Schon früh treten charakteristische Gesichtsveränderungen ein: 2—3 Wochen nach der Geburt wird eine Gesichtsbeule bemerkbar. Die Gesichtsfläche des Oberkiefers eines 3 Monate alten Kalbes ist schon nicht mehr so regelmässig ausgewölbt und in ihrem vorderen Theile mehr flach; die Beule ist grösser und der Zahnfortsatz mehr ausgewachsen, ebenso der Alveolarrand mehr gerade gerade gestellt. Die zu Ende des ersten Lebensjahres schon gut entwickelte Beule ist mit der Gesichtsleiste des Os jugale durch eine schwach ausgesprochene Linie (Erhöhung) verbunden. Letztere trennt die Gesichtsfläche von der Masseterfläche; beide Flächen sind vorläufig schwach gewölbt. Die die Zahnwurzeln bedeckende Knochenschicht ist jetzt viel dünner geworden, zeigt schon keine Wölbung mehr, lässt aber die Grenzen zwischen den Zahnwurzeln nicht mehr unterscheiden. Der Zahnfortsatz ist mehr entwickelt und hat der Alveolarrand die normale Richtung angenommen. Während des Zahn-

wechsels schwindet die Wölbung der Masseterfläche; diese wird entweder eben oder schwach eingedrückt. Ebenso schwindet auch die Wölbung der Gesichtsfläche; nur in der vorderen Partie über dem Zwischenzahnrand schreitet der Reduktionsprocess langsamer vorwärts, und bei ganz ausgewachsenen Thieren bleibt dieser dauernd abgerundet. Das hintere Ende des Oberkiefers, das bei Neugeborenen rund war, wird während der Zahnwechselzeit scharf und spitzig und zeigt bei erwachsenen Thieren hier einen wirklichen langen Fortsatz. Der Zwischenzahnrand ist bei ausgewachsenen etwas nach unten gerichtet. Der Theil der Gesichtsfläche, welcher unmittelbar vor dem Foramen infraorbitale liegt, zeigt sich flach und manchmal auch eingedrückt. Die Grenzen zwischen den Zahnwurzeln treten nach dem Zahnwechsel deutlich hervor. Stehlin (5. S. 27) a. a. O. versucht die Form und Lage des Foramen infraorbitale in verschiedenen Altersstufen festzustellen; doch konnte ich seine Beobachtungen nicht bestätigen und kann man nur sagen, dass bei neugeborenen und überhaupt sehr jungen Thieren das Foramen nach vorn oben gezogen, bei erwachsenen und alten entweder rund oder nach oben (oder hinten oben) gezogen ist.

Um das Wachsthum des Pr. alveolaris zu demonstriren, haben wir gemessen: die Masseterfläche von der Mitte des Alveolarrandes bis zur Linie, die den untersten Punkt des Orbitalrandes mit dem Foramen infraorbitale vereinigt; ferner die Höhe des Oberkiefers von der Mitte des Alveolarrandes bis zum Winkel, wo Oberkiefer, Thränenbein und Nasenbein zusammenkommen, endlich die Länge der äusseren Fläche des Oberkiefers und das Verhältniss zwischen diesen drei Maassen gegeben:

Alter	Neugeb.	3 M.	1 J.	5 J.	14 J.
A. Masseterfläche	28	46	72	109	103
B. Breite, Gesammtfläche	52	65	109	152	150
A : B (A = 1)	1,85	1,41	1,37	1,39	1,43
C. Oberkieferlänge	125	156	230	295	300
A : C (A = 1)	4,75	3,39	3,19	2,70	2,91
B : C (B = 1)	2,40	2,40	2,11	1,78	2,00

Diese Zahlen zeigen, dass die Masseterfläche nach unten wächst, jedoch im Allgemeinen ganz proportional zur Breite der gesammten Fläche. Vielleicht überwiegt das Wachsthum der Masseterfläche nur in den ersten Monaten, es scheint mir aber darum so gross zu sein,

weil der vordere Theil der Gesichtsfläche, der über dem Zwischenzahnrand liegt, sich im Wachsthum verspätet. Deshalb liegt der Zwischenzahnrand, der bei Neugeborenen beinahe die einfache Fortsetzung des Alveolarrandes war, bei ausgewachsenen Thieren viel höher und macht einen Ausschnitt, der bei älteren Thieren einem rechten Winkel nahe kommt. Die Entfernung des Alveolarrandes von der Fortsetzung des Zwischenzahnrandes kann 60—85 mm betragen. Das Verhältniss zwischen Länge und Breite der Gesichtsfläche bleibt das ganze Leben hindurch dasselbe. Der Obertheil eines alten Schädels zeigt sich durch stark ausgehöhlte Gesichts- und Masseterfläche aus. Nur die über dem Zwischenzahnrand liegende Partie zeigt keine Aushöhlung, bleibt im Gegentheil immer etwas gewölbt. Die Linie, welche die Gesichts- von der Masseterfläche trennt, wird hoch, ziemlich scharf und rauh. Solch' allgemeine Impression der äusseren Fläche, wie sie beim Pferde beobachtet wird, kommt beim Rinde nicht vor.

Mit dem Wachsthum des Oberkiefers verändert sich auch die Stellung der Zahnreihe. Bei Neugeborenen steht der Alveolarrand viel näher am Gehirnschädel, wie bei erwachsenen Thieren. Wenn wir eine senkrechte Linie vertikal zur Schädelachse über den vorderen Augenhöhlenrand ziehen, schneidet diese Linie bei Neugeborenen die Mitte des dritten Molaren, bei 3 Monate alten ungefähr den hinteren Rand des vierten und bei ausgewachsenen entweder den hinteren Rand des letzten Molaren oder fällt noch weiter nach hinten. Im Greisenalter geht diese Oberkieferverschiebung nicht mehr weiter. Es ist dabei interessant, dass das hintere Ende des Oberkiefers immer auf derselben Stelle bleibt, wo es bei der Geburt lag (im Verhältniss zur Augenhöhle).

Die beiden Oberkieferbeine verwachsen mit einander im Alter von 10—14 Jahren und nach ihrer Verschmelzung entwickelt sich an derselben Stelle, wo früher die Naht war, ein Kamm, der im hohen Alter recht hoch, scharf und rauh wird. Mit dem Zwischenkieferbein kommt Verschmelzung wahrscheinlich nicht vor.

l) Unterkiefer. Der Unterkiefer des Rindes verhält sich etwas anders, als der des Pferdes. Der Hauptunterschied ist, dass der untere Rand des Rindsunterkiefers durch das ganze Leben hindurch konvex bleibt und die ganze vordere Partie nach oben gerichtet ist. Dies kommt bei allen Wiederkäuern vor und hängt damit zusammen, dass dieselben keine oberen Schneidezähne besitzen; so muss sich der

Unterkiefer, um mit den unteren Schneidezähnen das Zwischenkieferbein zu erreichen, nach oben biegen.

Schon beim neugeborenen Rinde sind die Ganaschen recht gut entwickelt, auch ist die Anlage des Gefässausschnitts schon vorhanden. Der Kronfortsatz ist krumm, stark nach hinten gebogen, der Ohrspeicheldrüsenrand eingebogen. Die Seitenflächen der Backzahnportionen sind stark konvex, sodass diese Portionen im Querschnitt eine Form zeigen, die an einen kreisförmig gebogenen Reifen erinnert. Auch der untere Rand ist gut abgerundet. Die beiden Hälften der Aeste, die beim Pferde zusammenschmelzen und den Körper bilden, verwachsen beim Rinde nur unvollkommen; nur im hohen Alter tritt eine unvollständige Verbindung durch eine gezähnte Naht ein. Für die Untersuchung ist bequemer, eine der beiden Hälften als den Körper als Ganzes zu betrachten. Bei Neugeborenen ist die Profillinie der Kinnfläche stark konvex und kurz. Diese Krümmung existirt jedoch nur auf der Mittellinie des Körpers; die Seiten der Kinnfläche sind sogar eingedrückt, die Zungenfläche entweder gerade oder eher etwas gewölbt: dies alles zusammen bewirkt im Querschnitt eine Form, die wir schon beim neugeborenen Pferde kennen gelernt haben. Das Collum maxillare ist beim neugeborenen Rinde gut bemerkbar. Die weiteren Veränderungen im Körper sind fast ganz dieselben wie beim Pferde: die Seiten der Kinnfläche werden immer mehr gewölbt, die Profillinie mehr gerade und die Zungenfläche mehr ausgehöhlt, sodass beim erwachsenen Rinde die ganze Kinnfläche in der Querrichtung regelmässig gewölbt ist, die Zungenfläche recht ausgehöhlt und die Profillinie der Kinnfläche sich einer geraden Linie nähert, aber noch konvex bleibt. Der Körper wird mit der Zeit immer länger. Beim alten Unterkiefer ist der Körper immer mehr breit als tief; die Profillinie der Kinnfläche ist gerade oder eingebogen (bei sehr alten stark eingebogen), die Zungenfläche nicht mehr so ausgehöhlt und bei sehr alten Thieren flach; in der Querrichtung ist die Kinnfläche, besonders auf der Mediallinie, flach und hier prägen sich die Zahnwurzeln stark aus. Der ganze Körper ist vorn breit, am Ende (Collum) verhältnissmässig schmal. Unten an der Stelle, wo die Aeste zusammenkommen, um den Körper zu bilden, sind ihre Ränder bei alten Thieren immer scharf und hoch.

Was die Backzahnportion betrifft, so zeigt diese keine so scharf ausgesprochene Veränderungen, als beim Pferde. Mit der Zeit wird sie immer dünner, ihre Seitenflächen flacher und bei erwachsenen und

alten Thieren gleicht sie im Querschnitt einem langen Oval. Der Zwischenzahnrand, der bei sehr jungen Thieren die Fortsetzung des Alveolarandes ist, liegt bei erwachsenen und alten immer tiefer als der letztere.

Der untere Rand bleibt stets konvex, jedoch wird während der Zahnwechselzeit die Krümmung erheblich stärker und kann man beobachten, wie die Zahnwurzeln die Knochenwand vor sich her schieben. Bei sehr alten Thieren ist die Krümmung nicht gross und der untere Rand meistens scharf und rauh.

Die Kaumuskelportion wird von der Backzahnportion niemals durch einen grossen Gefässausschnitt getrennt. Der Kronfortsatz zeigt das ganze Leben hindurch dieselbe Form, wie beim neugeborenen Thier. Während des Zahnwechsels wird die Kaumuskelfläche flach und rauh. Diese Rauheit ist jedoch von der Rauheit des Pferdes sehr verschieden und existirt nur dort, wo der Muskel endet (nicht auf der ganzen Fläche wie beim Pferd). Sogar im hohen Alter wird die Kaumuskelfläche niemals stark eingedrückt, es entwickelt sich kein Kamm auf dem Ohrdrüsenrande, welch' letzterer immer verhältnissmässig dünn bleibt.

Wie beim Pferde, so haben wir auch beim Rinde keine Streckung der Kaumuskelportionen nach hinten im Greisenalter beobachtet.

Bei alten Thieren wird der Rand der Kaumuskelportion, der die direkte Fortsetzung des Alveolarrandes ist und dort liegt, wo die Kaumuskelportionen zusammenkommen, immer dünn, scharf und rauh.

Der Kronfortsatz, der bei erwachsenen in der Regel gerade steht, ist bei neugeborenen und sehr jungen Thieren immer stark nach aussen gebogen.

2. Der Schädel des Rindes als Ganzes.

Beim neugeborenenen Rinde ist der Gehirnschädel wie beim Pferde vom Gesichtsschädel auf der Grenze zwischen Stirn- und Nasengegend durch eine Vertiefung getrennt. Diese Trennung ist gewöhnlich schon 3—4 Monate nach der Geburt fast verschwunden, obgleich beim Rinde auf der Stelle der Vertiefung das ganze Leben hindurch eine Eindrückung (Rinne) bestehen bleibt; doch hat diese eine andere Form wie die frühere Vertiefung. Der Gehirnschädel eines neugeborenen Thieres zeigt beinahe die Form einer Kugel, das Schädeldach ist stark gewölbt. Die Profillinie des Occipitale sehr

krumm und letzteres viel stärker als beim Pferde abgerundet. Die breiteste Stelle des Schädels ist die Scheitelhöckergegend; deshalb sind die Schläfenbeine von oben (en face) nicht zu sehen. Die Scheitelgegend ist gut ausgesprochen; dort existirt eine Fontanelle, die von 5 Knochen (Parietalia, Frontalia und Interparietale) gebildet wird. Die Fontanelle schwindet im Laufe der ersten Monate nach der Geburt. Die hintere Wand des Hirnschädels zeigt sich gut gewölbt, die Condylenpartien stehen weit nach vorne, sodass man sie von oben (en face) nicht sehen kann. Das Foramen occipitale ist nach unten gerichtet, der Jochbogen schwach entwickelt, auch ist keine Spur von Schläfengrube vorhanden.

Der Gesichtsschädel des Neugeborenen ist verhältnissmässig kurz: der Nasenrücken läuft bei diesen parallel mit der Schädelachse, die Facelinie ist im Gebiet des Oberkiefers regelmässig convex.

Etwa 3 Monate nach der Geburt ist die Profillinie schon dreieckig, die Vertiefung auf der Grenze zwischen Stirn- und Nasengegend fast verschwunden, die ganze Stelle hat sich gehoben. Die Stirngegend ist nach hinten gewachsen, die hintere Wand gerade. Die Scheitelgegend ist verschwunden, die Stirngegend steht zur Genickfläche unter rechtem Winkel. Die Condylen entwickeln sich mehr nach hinten, auch ist das Foramen occipitale mehr nach hinten gerichtet. Wenn man von oben (en face) sieht, zeigt der Hirnschädel eine grosse Verlängerung nach hinten und statt der früheren Kugelform nimmt er jetzt die Form des Occipitale an, quadratisch mit einer bedeutenden Verschmälerung nach hinten. Der Gesichtsschädel ist noch verhältnissmässig kurz.

Durch enorme aber langsame Entwicklung der Stirnbeine nach hinten überholt beim Rinde das Wachsthum des Gesichtsschädels das des Hirnschädels nicht so schnell als beim Pferde und das Verhältniss zwischen diesen Partien und zwischen dem Gesichtsschädel und der Schädelachse bleibt bis zu $1^1/_2$ bis 2 Jahren unverändert; nachher wächst der Gesichtsschädel schneller. Bei ausgewachsenen Thieren beträgt die Länge des ganzen Schädels ungefähr das Dreifache der Gehirnhöhlenlänge, während sie bei Neugeborenen nur das Doppelte war.

Mit der Entwickelung der Hörner sowie des Stirnwulstes tritt die Impression der Genickfläche immer mehr in die Erscheinung. Bei Erwachsenen prägen sich die Condylen mehr und mehr aus, die Ge-

nickfläche ist eingedrückt. Die Stirngegend aber bildet mit letzterer einen spitzen Winkel, das Foramen occipitale ist ganz nach hinten gerichtet. Letzteres verhält sich ähnlich wie beim Pferde, d. h. es erreicht seine normale Grösse schon auf recht junger Altersstufe, ungefähr 4—5 Monate nach der Geburt und wird nachher weder breiter noch länger.

Der Gehirnschädel gewinnt im Laufe der Entwicklung eine andere Stellung innerhalb des Gesammtschädels; es kommt dies von der Knickung zwischen Gesichts- und Gehirnschädel her; man kann dieselbe mit 2 Hilfslinien messen: die eine ist die Schädelachse, d. h. die Linie, welche den unteren Rand des Foramen occipitale mit der Spitze des Intermaxillare vereinigt; die andere die, welche die Foramina optica mit dem unteren Rand verbindet[1]).

Bei Neugeborenen ist der Knickungswinkel im Mittel 25°, bei 3 Monat alten 34°, bei 2jährigen 39°, bei ausgewachsenen 40°.

Beim Pferde ändert sich, wie angegeben, der Winkel sehr wenig oder garnicht. — Die grosse Entwicklung der Knickung bei gehörnten Arten weist darauf hin, dass sie mit der Hornentwicklung in engem Zusammenhang steht, ihre Bedeutung liegt hauptsächlich darin, dass die Hörner in eine für den Stoss günstige Stellung gelangen.

Im Greisenalter ändert sich der Knickungswinkel nicht. Was die Veränderungen der allgemeinen Form des Schädels im Greisenalter anbelangt, so lässt sich nicht viel darüber sagen. Die Stirngegend ist meistens steiler gestellt und der Wulst prägt sich nach oben schärfer aus. Von den Rinnen, die aus den Foramina orbitalia hervorgehen, laufen auf die Oberkieferbeine Vertiefungen weiter. Der vorderste Theil des Oberkiefers, besonders der obere Zwischenzahnrand, ist nach unten gebogen; die Nähte zwischen den Nasenbeinen und dem Oberkiefer liegen gewöhnlich in einer Vertiefung.

1) Diese zweite Linie ist bei mehreren Autoren verschieden angegeben.

(Schluss folgt.)

XI.

Aus der internen Klinik der thierärztlichen Hochschule in Budapest.

Ueber die Entstehungsweise der Athemgeräusche.

Von

Prof. Dr. J. **Marek.**

1. Vesikuläres Athemgeräusch.

Hinsichtlich der Entstehungsweise des vesikulären Athemgeräusches haben sich heutzutage in der Literatur folgende Theorien erhalten. Nach Laënnec und Skoda soll das vesikuläre Athemgeräusch in den terminalen Bronchien und in den Alveolen zu Stande kommen in Folge der Reibung zwischen der Luft und der Wand der Bronchiolen und der Alveolen. Auch Dehio lässt das Geräusch in den kleinsten Bronchien und in den Infundibulis entstehen, aber nicht in Folge einer Reibung, sondern als ein Stenosengeräusch, weil an dieser Stelle die Luft aus einer Röhre in einen weiteren Raum gelangt; diese Erklärungsweise nimmt auch Aufrecht an. Nach Gerhardt kommt das vesikuläre Athemgeräuch durch Schwingungen des Lungengewebes selbst zu Stande. Baas und Penzoldt erachten das vesikuläre Athemgeräusch als ein fortgeleitetes und modificirtes Kehlkopfgeräusch, dessen Modifikation dadurch zu Stande kommt, dass die Tonwellen des klanghaltigen Kehlkopf- resp. Trachealgeräusches, wenn sie in den weiten Luftraum der Lunge gelangen, eine Verlangsamung und Abschwächung erfahren und dass während der Fortpflanzung durch das lufthaltige Lungenparenchym auch der das Geräusch begleitende Klang verschwindet.

Die Strömung der Luft in den Luftwegen, welche man als Röhren betrachten kann, bringt in Folge der relativ geringen Geschwindigkeit kein Geräusch hervor (Dehio). Bei einer geringen Stromgeschwindigkeit kommt es in Röhren nur dann zur Schallbildung, wenn

das Lumen der Röhren plötzlich verengt oder erweitert wird. Die Bronchien, deren Lumen sich bis zu den Infundibula allmählich verengt, verhalten sich wie gleichweite Röhren; die Luftströmung ruft dem zu Folge in denselben bei einer geringen Geschwindigkeit keinen Schall hervor. Zur Schallbildung sind unter normalen Verhältnissen nur drei Stellen der Athemwege geeignet, die Choanen, die Stimmritze und die Infundibula, als diejenigen Stellen, an welchen die Luftwege plötzliche Kaliberveränderungen erfahren.

Man kann wohl mit Recht annehmen, dass das an den erwähnten Stellen der Luftwege gebildete Geräusch mit demjenigen übereinstimmt, welches entsteht, wenn wir durch die Mundspalte Luft ausstossen. Es entsteht nämlich beim Ausblasen der Luft durch die Mundspalte immer nur ein vollkommen klangloses Blasegeräusch, ohne Rücksicht darauf, wie wir dabei die Lippen einstellen, wie wir die Spalte verengern oder unter welchem Druck wir die Luft aus dem Mund treiben. Das Blasegeräusch bleibt vollkommen unverändert, wenn wir mittels eines Blasebalges Luft in eine Röhre hineinblasen, deren Wand vollkommen weich und deren Innenfläche uneben ist, wie z. B. ein leeres Darmstück oder der Schlund. Das Blasegeräusch wird aber sofort verändert, wenn mehr oder weniger glattwandige Röhren angeblasen werden. Ueber glattwandigen, aus sehr dünnem und weichem Papier verfertigten Röhren von 80 cm Länge und 3 cm Weite hörte ich mittels des Phonendoskopes, als in eine ihrer Oeffnungen leise eingeblasen wurde, stets einen tiefen, dumpfen, klanglosen Schall statt des weit höheren und rauhen Blasegeräusches. Ueber Gummiröhren mit dünnen und weichen Wänden war der Ton weniger dumpf, es war aber auch in diesem kaum eine musikalische Klangfarbe wahrzunehmen. Eine deutliche musikalische Klangfarbe war schon bei schwachem Anblasen wahrzunehmen über Gummiröhren mit dicken Wänden und noch mehr über Glasröhren. In allen Röhren wurde der Ton bei starkem Anblasen höher und die Klangfarbe ausgesprochener; in den Papierröhren liess der Ton auch beim starken Anblasen einen nur wenig ausgesprochenen Klangcharakter wahrnehmen. Durch Verstärkung des Blasegeräusches steigt die Höhe des Tones der Röhren um so leichter, je widerstandsfähiger die Wand und je enger das Kaliber der Röhren ist. Luftröhren von Thierkadavern, welche von dem Kehlkopfe und von den Bronchien abgetrennt wurden, verhielten sich so, wie dünn- und weichwandige Gummiröhren.

Auf das eine Ende einer weiten Glasröhre und auf die beiden

in der Nähe ihrer beiden Oeffnungen unter geradem Winkel hervorspringenden Fortsätze wurde je eine Gummiröhre von 125 cm Länge und 1 cm Weite angebracht, die distalen Oeffnungen der Gummiröhren verschlossen und in die freie Oeffnung der Glasröhre mit einem Blasebalg hineingeblasen. Bei schwachem Blasen konnte ich mittels des Phonendoskopes sowohl über der die direkte Fortsetzung der Glasröhre bildende Gummiröhre, wie auch über derjenigen, welche an den in der Nähe der letzteren hervorspringenden Fortsatz angebracht wurde, einen tiefen dumpfen, über der der freien Oeffnung der Glasröhre nahe gelegenen Gummiröhre einen merkbar höheren Ton vernehmen, in welchem die musikalische Klangfarbe leicht zu erkennen war. Bei starkem Blasen wurde der Ton in allen drei Röhren höher und auch die Klangfarbe desselben mehr ausgesprochen. Als ich in das Ende der Glasröhre eine kürzere Gummiröhre angebracht hatte, so dass die letztere mit der Glasröhre zusammen eine weit kürzere Röhre bildete, als die zwei anderen Röhren, konnte ich den in dieser kurzen Röhre entstandenen höheren Ton auch über den beiden Seitenröhren hören neben den viel tieferen Ton der letzteren, derselbe war aber um so schwächer, je mehr ich mich mit dem Phonendoskop dem distalen Ende der Seitenröhren näherte.

Beim Anblasen der Oeffnung einer $1^1/_2$ cm weiten und 17 cm langen, an einem Ende geschlossenen, ziemlich starrwandigen Gummiröhre konnte ich einen starken Pfeifenton von entsprechender Höhe hören. Als ich mit dem Lumen dieser Röhre eine 7 cm lange, engere Glasröhre in Verbindung setzte in der Weise, dass ich in der Wand der Gummiröhre, von der freien Oeffnung derselben 2 cm entfernt, ein Loch ausbohrte und in dieses die Glasröhre einführte, so dass das Ende der letzten nicht über die innere Fläche der Gummiröhre hervorragte, und nun beim Zuhalten der Oeffnung der Glasröhre die Oeffnung der Gummiröhre anblies, kam neben dem Ton der Gummiröhre noch ein anderer, viel höherer Ton zum Vorschein, der aber merkbar tiefer war als derjenige, den ich durch Anblasen der Glasröhre allein erhielt; als ich aber die Länge der Glasröhre durch Aufwickeln von Papier so weit vergrösserte, dass dieselbe der Entfernung zwischen dem geschlossenen Ende der Glasröhre und der freien Oeffnung der Gummiröhre entsprach, so bekam ich einen eben so hohen Ton, wie derjenige war, der neben dem Ton der Gummiröhre zum Vorschein kam, als die Glasröhre mit der ersteren in Verbindung war. Als ich statt der kurzen Glasröhre eine

ebenso weite, 41 cm lange Glasröhre mit der Gummiröhre in Verbindung setzte, so war neben dem Ton der Gummiröhre auch ein anderer, bedeutend tieferer Ton zu hören.

Bei sehr schwachem Hineinblasen in die Trachea von Rinderlungen, deren Bronchien auspräparirt wurden, aber mit der Luftröhre in Verbindung waren, war über der Luftröhre mittels des Phonendoskopes ein sehr tiefer, dumpfer Schall zu hören, derselbe, aber noch tiefer und noch mehr dumpf, kam auch über dem Hauptbronchus und über den ersten grossen Bronchialstämmen zum Vorschein. Nach Verstärkung des Blasegeräusches wurde der Schall der Luftröhre höher, heller und klanghaltig; über den ersten Bronchialzweigen war diesmal ein noch höherer, über dem Hauptbronchus hingegen ein um so tieferer Ton zu hören, je näher seiner Spitze ich auskultirte. Ueber den aus dem Hauptbronchus entspringenden Bronchialzweigen war auch ein um so tieferer Ton zu hören, je näher dem Ende des Hauptbronchus dieselben ihren Anfang nahmen. Der über den Bronchien wahrzunehmende Ton wurde über jedem Bronchus etwas tiefer an denjenigen Stellen, wo die Bronchialwand nur wenige oder keine Knorpelringe enthielt. Als dasselbe Experiment mit intakten Rinder- und Hundelungen angestellt habe, konnte ich, bei schwachem Blasen vor der Trachealöffnung, über der Luftröhre der Rinderlungen einen sehr tiefen, über derjenigen der Hundelungen einen höheren, aber ebenfalls dumpfen, klanglosen Ton wahrnehmen, der, obwohl abgeschwächt und noch mehr dumpf, auch über den vorderen Theilen der Lunge hörbar war. Bei stärkerem Blasen wurde der Ton der Luftröhre höher und klanghaltig, und es war über einem grösseren Theil der Lunge ein noch höherer, hellerer und klanghaltiger Schall zu hören, der aber gegen den hinteren Rand der Lunge tiefer und dumpfer wurde.

Meine bisher angeführten Versuche haben demnach gezeigt, dass während dem Hineinblasen in Röhren das Blasegeräusch verändert wird, indem dasselbe einen mit der Widerstandsfähigkeit und Glätte der Wand der Röhre in geradem Verhältnisse stehenden musikalischen Charakter bekommt. Die Ursache dessen ist in der in den Röhren stattfindenden Resonanz zu suchen. Je länger die Röhre ist, um so tiefer wird der durch die Resonanz hervorgerufene Ton, je nachgiebiger die Wand der Röhre und je mehr uneben dieselbe ist, oder je schwächer das Anblasen geschieht, um so schwächer und um so weniger klanghaltig wird der Ton, weil der Grundton nur von wenigen und sehr schwachen harmonischen Obertönen begleitet wird. In einem

Röhrensystem, wo aus einer Hauptröhre sekundäre, tertiäre u. s. w. Seitenröhren hervorgehen, wie dies auch bei dem durch die unteren Luftwege gebildeten Röhrensystem der Fall ist, resoniren die einzelnen Röhren, unbeachtet in welcher Richtung dieselben aus der Hauptröhre und aus einander hervorgehen, nicht jede für sich, sondern es stellt jede einzelne Seitenröhre mit den ihr vorangehenden und mit der Hauptröhre eine gemeinsame Röhre dar, in Folge dessen entsteht in jeder solcher gemeinsamen Röhren ein Ton von derjenigen Höhe, welche der Entfernung zwischen der Oeffnung der Hauptröhre und dem Ende der betreffenden Seitenröhre entspricht. Die mit dem Lungenparenchym in Verbindung stehenden Bronchien verhalten sich ebenso, wie die aus der Lunge auspräparirten Bronchien.

Nach Feststellen dieser Verhältnisse stellte ich Experimente an, um zu entscheiden, wie sich die Lunge den Geräuschen und den Tönen gegenüber verhält.

Das durch Hineinblasen in eine an der Innenfläche uneben gemachten Röhre erzeugte Geräuch wurde, durch Rinderlungen auskultirt, stets tiefer, weicher und auch stärker. Als ich durch diese Rinderlungen den Ton einer Stimmgabel mit einer Schwingungszahl von 256 (Ut^3) auskultirte in der Weise, dass ich mit der Oeffnung des Stimmgabelresonators das eine Ende einer 3 cm weiten und 100 cm langen Glasröhre in Verbindung setzte, auf die andere Oeffnung der Glasröhre die Rinderlunge und auf diese das Ohr legte, war der Ton der Stimmgabel, beim Zuhalten des nicht auskultirenden Ohres, durch die Lunge ebenso stark zu hören, wie unmittelbar vor der Oeffnung der Glasröhre; als ich aber die Lunge durch Andrücken derselben mit dem Kopf gegen die Röhre allmählich komprimirte, wurde auch der Ton der Stimmgabel allmählich schwächer, bis endlich, nach Zusammendrücken der Lunge auf ca. 5 cm, derselbe gänzlich verschwunden ist. Als diese Versuche mit einer solchen Rindslunge ausgeführt wurden, deren Bronchien mit Gypsmasse injicirt wurden, so dass höchstens nur die kleinen Bronchien und ganz bestimmt die Alveolen Luft enthielten, so war der Ton der Stimmgabel nur wenig abgeschwächt zu hören, das mit dem Blasebalg erzeugte und durch die innerlich uneben gemachte Röhre bis zur Lungenoberfläche geleitete Geräusch aber ebenso hoch und rauh, wie unmittelbar vor der Oeffnung der Röhre. Diese Versuche wiederholte ich mehrmals abwechselnd mit normal lufthaltigen Lungen und mit solcher Lunge, deren Bronchien mit solider Masse ausgefüllt wurden, das Resultat

war immer, wie oben, in den normalen Lungen wurde das Geräusch verändert, in denjenigen mit undurchgängigen Bronchien hingegen nicht. Als ich die erwähnten Versuche mit einer Rindslunge und mit einem ebenso dicken Leberstück ausführte, musste ich mich überzeugen, dass sowohl der Ton der Stimmgabel, wie auch das Blasegeräusch viel schwächer durch die Leber zu hören ist, als durch eine normal lufthaltige Lunge von derselben Dicke, und dass das Geräusch beim Durchgehen durch die Lebersubstanz nicht modificirt wird; als ich die Lunge mit dem Kopf zusammengedrückt habe, war der Schall durch dieselbe noch mehr abgeschwächt, als durch die Leber.

Nach dem Einlegen der Luftröhre von Rinderlungen in die Oeffnung des Stimmgabelresonators war der durch schwaches Anschlagen der Stimmgabel erzeugte Ton, dessen Stärke mit derjenigen des im Leben der Thiere hörbaren Luftröhrengeräusches übereinstimmte, nur über den vorderen Partien der Lunge sonst vollkommen unverändert zu hören; auch nach einem sehr starken Anschlagen der Stimmgabel konnte ich den Ton über dem hintersten Theile der Rindslunge nicht wahrnehmen.

Das Trachealgeräusch lebender Hunde und Rinder, durch kollabirte Lunge auskultirt, wurde bedeutend tiefer und in geradem Verhältnisse mit dem Durchmesser der Lunge auch schwächer; die Abschwächung war aber nicht bedeutend, indem das Luftröhrengeräusch auch durch eine 12—13 cm dicke Lunge noch ziemlich stark zu hören war; bei aufmerksamen Zuhören konnte ich neben dem vorherrschenden, tiefen, weichen Schall auch die höheren, den Klangcharakter des Luftröhrengeräusches bedingenden Töne wahrnehmen. Das Resultat bleibt dasselbe, wenn man das Luftröhrengeräusch durch eine maximal aufgeblasene Lunge auskultirt. Als ich das Trachealgeräusch lebender Thiere durch solche Rindslunge auskultirte, deren Bronchien mit Gypsmasse ausgefüllt wurden, wurde dasselbe nicht tiefer, sondern nur, in geradem Verhältnisse mit der Dicke der Lunge, abgeschwächt. Das Luftröhrengeräusch, abwechselnd durch normal lufthaltige Lunge und durch ein ebenso dickes Leberstück auskultirt, war durch die Leber bedeutend schwächer zu hören, wurde aber durch die letztere nicht verändert.

Bei schwachem Hineinblasen mittels eines Blasebalges in die auspräparirte Luftröhre von Hunde-, Pferde- und Rinderkadavern, ohne dass dabei die Erweiterung der Lunge eingetreten wäre, weil die Luft zwischen der Wand der Luftröhre und dem Zapfen des

Blasebalges zum Entweichen Platz genug hatte, war über der Luftröhre ein tiefer, dumpfer, klangloser Schall zu vernehmen. Ueber der im Brustkorbe auspespannten Lunge konnte ich bei Pferde- und Rinderkadavern diesmal keinen Schall vernehmen, während bei Hunden von grösserem Körperbau über dem hinter der Schulter gelegenen Theile des Brustkorbes, bei kleinen Hundekadavern hingegen fast über dem ganzen Brustkorb ein von dem Luftröhrenschall etwas tieferer und nach rückwärts an Stärke allmählich abnehmender, im Allgemeinen ein überall ziemlich schwacher Schall zu hören war. Bei etwas stärkerem Blasen wurde der Schall der Luftröhre höher, klanghaltig, bezüglich der Stärke beiläufig dem normalen Luftröhrengeräusch gleich; an Hundekadavern konnte diesmal über einer grösseren Ausdehnung des Brustkorbes, bei Kadavern der grossen Hausthiere über der unmittelbar hinter den Anconäeen gelegenen Partie des Brustkorbes ein tiefer, klangloser Schall gehört werden. Bei sehr starkem Einblasen wurde der Schall der Luftröhre noch höher, stärker und klanghaltiger, über dem Brustkorbe trat bei Hundekadavern überall, bei Pferde- und Rinderkadavern nur über der unmittelbar hinter den Schultern gelegenen Partie des Brustkorbes ein von dem Luftröhrenschall noch höherer, ausgesprochen klanghaltiger Schall zum Vorschein, der nach rückwärts allmählich schwächer und bei Pferde- und Rinderkadavern auch dumpfer wurde. Dasselbe Resultat wurde erhalten, als ich in die Luftröhre lebender Pferde durch einen vorher eingeführten Luftröhrentubus mittels des Blasebalges einblasen liess. Bei dem einen vorher curarisirten Pferde sind Athemgeräusche in Folge der mangelnden resp. äusserst oberflächlichen Athembewegungen nicht zum Vorschein gekommen, dem zu Folge war das Experiment sehr leicht auszuführen, bei zwei anderen, lebenden Pferden, liess ich das Einblasen während der Athempause ausführen.

Als ich nach dem Einbinden gehörig dicker und 6—12 m langer Gummiröhren in die auspräparirte Trachea von Hunde- und Pferdekadavern das offene Ende der Gummiröhre in einem benachbarten, von dem Untersuchungslokal durch eine Thüre getrennten Zimmer in die Oeffnung des Stimmgabelresonators setzen und die Stimmgabel kräftig anschlagen liess, konnte ich, besonders nach dem Hineinlegen der beiden Zapfen des Phonendoskopes in die äusseren Gehörgänge, den Ton der Stimmgabel in dem Untersuchungslokal gar nicht hören, war demnach im Stande ganz präcis feststellen zu können, wie weit über der Lunge der durch die Gummiröhre in die Trachea geleitete

Ton der Stimmgabel zu hören ist. Bei Pferdekadavern war der Ton der Stimmgabel, wenn derselbe in der Luftröhre so stark war, wie das normale Luftröhrengeräusch, nur über dem unmittelbar hinter der Schulter gelegenen Theile des Brustkorbes, an Hundekadavern hingegen über dem ganzen Brustdrittel des Thorax zu hören; nach sehr starkem Anschlagen der Stimmgabel war der Ton derselben auch bei grossen Hundekadavern über dem ganzen Brustkorbe, bei Pferdekadavern auch dann nur über dem mittleren Theile des Brustdrittels und über der unteren Hälfte des oberen, sowie über der oberen Hälfte des unteren Drittels des Brustkorbes, immer aber schwächer wahrzunehmen, als über der Luftröhre. Bei zwei lebenden, athmenden Pferden ergab das Experiment ganz dasselbe Resultat. In diesem Falle war der Ton der Stimmgabel während der Inspiration nicht weiter über dem Brustkorbe zu hören, als während der Expiration, oder während der Athmungspause. Der Ton der Stimmgabel war so über der im Brustkorbe ausgespannten Lunge von Kadavern, wie auch über derjenigen lebender Thiere mit unverändertem Charakter und mit unveränderter Höhe zu hören, er wurde nur gegen das hintere Ende der Lunge allmählich abgeschwächt.

Meine Experimente haben ausser Zweifel gestellt, dass die Lunge den reinen Ton zu modificiren nicht im Stande ist. Der durch die im Brustkorbe befindliche oder durch die aus dem Brustkorbe herausgenommene, kollabirte Lunge fortgeleitete Ton oder Klang behält seinen musikalischen Charakter und seine Höhe, nur wird er, wie auch beim Durchgehen durch andere Medien, abgeschwächt. Nicht dasselbe Verhalten kommt aber der Lunge den Geräuschen oder den durch einen schwachen Klang begleiteten Geräuschen gegenüber zu, indem die Lunge, sei dieselbe im Brustkorbe lebender oder todter Thiere ausgedehnt, oder in kollabirtem Zustande, so lange sie lufthaltig ist und ihre Bronchien durchgängig sind, die durch sie geleiteten Geräusche oder die durch einen schwachen Klang begleitetən Geräusche tiefer, dumpfer macht; diese Fähigkeit der Lunge verschwindet aber sobald die Bronchien mit einer soliden Masse ausgefüllt werden. Meine Experimente haben ferner bewiesen, dass die lufthaltige Lunge mit durchgängigen Bronchien, ohne Rücksicht darauf, ob sie sich in ausgedehntem oder in kollabirtem Zustandebefindet, sowohl die Töne, wie auch die Geräusche besser fortleitet, als ein ganz solider Körper, wie es z. B. die Leber

ist, als aber die ganz kleinen Bronchien zusammengedrückt werden, wird die Lunge zu einem noch schlechteren Schallleiter, als es die Leber ist.

Da die Lunge nicht im Stande ist den Ton zu modificiren und auch das Geräusch nicht, wenn die Bronchien mit einer soliden Masse ausgefüllt worden sind, so folgt daraus, dass die Veränderung des Geräusches in der Lunge nur in Folge der Resonanz stattfinden kann. In dem Geräusche ist nämlich eine grosse Zahl von einfachen Tönen vorhanden, von welchen der eine oder der andere in den Luftwegen, als Röhren, durch Resonanz verstärkt wird. Die Luftwege können als kegelförmige, an einem Ende (der Spitze entsprechend) geschlossene Labialpfeifen angesehen werden, deren Wand im Allgemeinen, gegen den Kehlkopf weniger, gegen das Ende der Bronchien mehr, nachgiebig ist. Jeder terminale Bronchus bildet mit den ihm vorangehenden Bronchien und der Luftröhre zusammen je eine solche kegelförmige Pfeife; dass diese Röhren nicht einen geraden Verlauf haben, ändert an der Sache gar nichts, denn es bestehen auch manche Blasinstrumente aus vielfach gewundenen Röhren, und ausserdem haben Experimente mit Röhrensystemen gezeigt, dass die aus einer Hauptröhre hervorgehenden sekundären tertiären u. s. w. Seitenröhren, ohne Rücksicht darauf, in welcher Richtung sie aus der Hauptröhre entspringen, in Bezug auf die Resonanz mit der Hauptröhre zusammen ein gemeinsames Rohr bilden. Das Anblasen dieser kegelförmigen Labialpfeifen findet in der Stimmritze statt durch den während der In- und Exspiration stattfindenden Luftstrom, welcher in der Stimmritze ein Blasegeräusch hervorruft. Unter den vielen, in dem Blasegeräusch vorhandenen einfachen Tönen resoniren diese kegelförmigen, an einem Ende geschlossenen Röhren auf die ihnen entsprechenden, also auf diejenigen Töne, deren Tonwelle das Vierfache der Röhrenlänge ausmacht. Die Luftwege sind aber im Stande nicht nur auf den ihrer von der Stimmritze bis zur geschlossenen Spitze berechneten Länge entsprechenden Grundton, sondern, wie alle gedeckten Pfeifen, auch auf die ungeradzahligen partialen Töne (wenn der Grundton als der 1. Partialton des Klanges gerechnet wird), oder auf die geradzahligen Obertöne des Grundtones zu resoniren, falls dieselben in dem Geräusche vorhanden sind. Unter ganz normalen Verhältnissen ist aber zur Bildung der Obertöne in den Luftwegen keine sehr günstige Gelegenheit gegeben. Es ist aus der Physik bekannt, dass die gedeckten, hölzernen Labialpfeifen

schon bei schwachem Anblasen leicht den Grundton geben, dem sich in den weiteren Pfeifen fast keine Obertöne, in den engeren Pfeifen nur wenige und schwache Obertöne beimischen. Die Ursache hiervon liegt darin, dass die hölzerne Wand den Schwingungen der Luft der Röhre einen geringeren Widerstand bietet, als eine andere mehr elastische oder starre Wand, dem zu Folge werden die den höheren Tönen zu Grunde liegenden Tonwellen in Folge innerer Reibung und in Folge des Uebertretens auf die Röhrenwand zu sehr abgeschwächt oder auch vernichtet. Nur bei stärkerem Anblasen kommen in den engeren, gedeckten hölzernen Labialpfeifen neben dem Grundtone auch stärkere und mehrere Obertöne zum Vorschein; je enger die Pfeifen sind, um so leichter kommen in demselben die höheren Töne zu Stande. Die Wand der Luftwege ist in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders aber in den distalen Abschnitten viel nachgiebiger, als die Wand der hölzernen Pfeifen, dem zu Folge wird ihr sonst sehr leicht entstehender Grundton nur von wenigen schwachen Obertönen begleitet, wenn die Luftströmung durch die Stimmritze schwach ist (z. B. bei langsamen oder bei oberflächlichen Athembewegungen). Der in den Luftwegen in Folge der Resonanz entstandene Grundton ist, der beträchtlichen Länge von der Stimmritze bis zu den Spitzen der einzelnen Bronchien entsprechend (diese Länge kann bis zu dem hintersten Theile der Lunge bei Pferden bis 150 cm, bei den kleineu Hausthieren 30—50 cm ausmachen) sehr tief (bei Pferden kann z. B. auch ein Ton mit 60—64 Schwingungen zu Stande kommen). Der leicht entstehende Grundton der Luftwege ist, wie derjenige der schwach angeblasenen, weichwandigen, gedeckten Labialpfeifen tief, dumpf, bei sehr schwacher Luftströmung klanglos oder kaum klanghaltig. Wenn aber das Anblasen in der Stimmritze stärker wird, so entstehen auch in den Luftwegen, wie in den gedeckten, weichwandigen Labialpfeifen, trotz der Nachgiebigkeit der Wand, Obertöne, die den Ton höher erscheinen lassen und demselben Klangcharakter verleihen. Der in den Luftwegen aus der Resonanz hervorgegangene Ton kann aber nicht so rein sein, wie der Ton der gedeckten Pfeifen, denn es kommen die in den einzelnen, verschieden langen Röhren entstandenen Töne gegen die Luftröhre in allmählich zunehmender Zahl zusammen, dem zu Folge rufen die hinsichtlich der Schwingungszahl einander nahe liegenden Töne Dissonanz hervor. Da in den einzelnen Röhren um so mehr Töne enthalten sind, je mehr Röhrenäste in dieselben einmünden, so ist leicht zu ersehen, dass der

aus der Resonanz hervorgegangene Schall über der Luftröhre am stärksten ist, dann folgt der im Anfangstheil der Hauptbronchien hörbare Schall und dann der über den übrigen Bronchien hörbare Schall in der Reihe, wie die Bronchien an Weite abnehmen.

Die in den Luftwegen in Folge der Resonanz entstandenen Töne werden, wie auch der Ton der Labialpfeifen, von dem Blasegeräusch begleitet, gewiss so weit, wie der Ton der Stimmgabel über der Lunge zu hören ist, also bei Pferden bis hinter der Schulter, bei grossen Hunden in dem grösseren Theile der Lungen, bei kleinen Hunden aber bis zur Grenze der Lungen. Die Entfernung, bis zur welchen das Blasegeräusch des Kehlkopfes in die Lunge fortgeleitet wird, wechselt nach der Stärke des letzteren.

Weil die Stärke und der Charakter des in den Luftwegen während dem Athmen enstandenen Schalles durch die aus der Resonanz hervorgegangenen Töne bestimmt wird, kann auf die Intensität desselben die Richtung des Luftstromes keinen Einfluss haben, denn die Tonwellen gelangen bis zur Spitze der Bronchien in Folge ihrer bedeutenden Fortpflanzungsgeschwindigkeit in viel kürzerer Zeit, als die Luftsäule selbst.

Der über den Luftwegen während der Athmung hörbare Schall kann nach alledem nicht als ein einfach aus dem Kehlkopf fortgeleitetes Stenosengeräusch aufgefasst werden, sondern als eine Reihe von durch Resonanz entstandenen Tönen, welche bis zur gewissen Entfernung von dem Stenosengeräusche des Kehlkopfes begleitet werden. Der so entstandene Schall kann aber, wie meine an lebenden und an todten Thieren, an Thierlungen und an ausspräparirten Bronchien angestellten Versuche bewiesen haben, nur bei den kleinen Hausthieren über der ganzen Lunge wahrgenommen werden, während derselbe bei den grossen Thieren nur über der vorderen Partie der Lunge zu hören ist, falls das Blasegeräusch in der Stimmritze schwach oder nur mittelstark ist. Die Ursache davon, dass der aus der Resonanz hervorgegangene Schall bei den grossen Hausthieren nicht über der ganzen Lunge zu vernehmen ist, obwohl die Resonanz in allen Bronchien stattfindet, ist darin zu suchen, dass in den kleinen Bronchien der Schall zu schwach ist, um in unseres Gehörorgan gelangen zu können, weil die Luftsäule der kleinen Bronchien zu dünn, die Wand desselben zu weich ist und weil die kleinen Bronchien nur

wenige Seitenzweige aufnehmen, deren Töne zur Verstärkung ihres Schalles beitragen würden. Wir sind im Stande unter normalen Verhältnissen nur den Schall der grösseren Bronchien zu vernehmen, falls die letzteren oberflächlich genug liegen; bei Thieren von grossem Körperbau liegen aber grössere Bronchien nur in den vorderen Lungentheilen nahe der Lungenoberfläche, während bei kleinen Thieren in Folge des geringeren Umfanges der Lunge, alle Bronchien ziemlich nahe der Lungenoberfläche sich befinden.

Wenn der in den Luftwegen aus der Resonanz hervorgegangene und von dem Kehlkopfgeräusche begleitete Schall bei den grossen Hausthieren auch bei stärkerem Einblasen nicht über der ganzen Lunge wahrzunehmen ist, kann derselbe nicht die Grundlage des vesikulären Athemgeräusches bilden, dass ja auch bei den grossen Hausthieren über der ganzen Ausdehnung der Lunge zu hören ist. Den Beweis dafür, dass das vesikuläre Athemgeräusch kein modificirtes Kehlkopfgeräusch ist, konnte ich auch dadurch erbringen, dass das vesikuläre Athemgeräusch auch dann zu hören war, als über der Luftröhre nach dem Abtrennen des Kehlkopfes während dem Einathmen gar kein Geräusch wahrzunehmen war.

Während dem Aufblasen frischer Thierlungen konnte ich über der sich erweiternden Lunge ein sehr starkes, mit dem vesikulären Athemgeräusch übereinstimmendes Geräusch, während dem Zusammenfallen der Lunge hingegen nur einen sehr schwachen, dumpfen Schall vernehmen, obwohl über der Luftröhre während dem Einblasen ein schwächerer Schall zum Vorschein kam, als beim Zusammenfallen der Lunge. Als ich den einen oder den anderen Theil der Lunge durch Darauflegen der Hand verhindert habe sich zu erweitern, konnte ich über diesem Theil während dem Einblasen einen schwächeren, während dem Zusammenfallen der Lunge hingegen einen stärkeren Schall vernehmen, der während dem Einblasen viel schwächer war, als das über den sich ausdehnenden Lungenpartien vernehmbare Geräusch; während dem Zusammenfallen der Lunge stimmte die Stärke des über dem in Ruhe verharrenden Theile hörbaren Schalles mit der Stärke des über den übrigen Theilen der Lunge beobachteten Schalles überein. Ueber den vorher ruhenden Lungenpartien kam das starke vesikuläre Athmen sofort zum Vorschein, als die Ausdehnung derselben stattfinden konnte. Das vesikuläre Athemgeräusch wurde beim Aufblasen der Lunge gleich hörbar, obwohl das Lungengewebe damals noch ganz erschlafft war.

An Hundekadavern ist es mir gelungen das vesikuläre Athemgeräusch künstlich in der Weise hervorzurufen, dass ich, nach Eröffnung der Bauchhöhle, die Leber von einem Gehilfen umfassen und dieselbe periodisch nach rückwärts ziehen und loslassen liess, wodurch eine periodisch stattfindende Abflachung des Zwerchfells bewirkt wurde. Bei dem Zurückziehen der Leber war über dem Brustkorbe ein verschärftes vesikuläres Athemgeräusch, über der Luftröhre das normale Luftröhrengeräusch zu hören. Nach der Abtrennung der Luftröhre von dem Kehlkopfe kam bei dem nicht zu rasch erfolgten Zurückziehen der Leber über der Luftröhre gar kein Schall, nach dem Loslassen der Leber bei einigen Kadavern ein sehr schwaches Luftrörengeräusch zum Vorschein. Ueber dem Brustkorbe war nach der Abtrennung der Luftröhre vom Kehlkopfe ein im Vergleich zum normalen schwächeres und weicheres vesikuläres Athemgeräusch überall in gleicher Stärke zu hören, während nach dem Loslassen der Leber entweder gar kein oder, falls über der Luftröhre ein Schall zu beobachten war, ein sehr schwacher, dumpfer Schall zu vernehmen war.

Nach der Abtrennung der Luftröhre vom Kehlkopfe lebender Hunde, ohne dass dabei der N. vagus beschädigt wurde, war über dem ganzen Brustkorbe ein weiches, schwaches vesikuläres Athemgeräusch zu hören, obwohl man über der Luftröhre keinen Schall wahrnehmen konnte; während dem Ausathmen war ein im Vergleich zum normalen schwächeres Geräusch zu konstatiren, welches auch über den vorderen Partien des Brustkorbes, aber bedeutend abgeschwächt, erkennbar war. Bei zwei lebenden Pferden wurde das Luftröhrengeräusch, nach dem Abtrennen der Luftröhre von dem Kehlkopfe, schwächer, das vesikuläre Athemgeräusch über dem ganzen Brustkorbe etwas stärker, aber von kürzerer Dauer; während dem Ausathmen war nur unmittelbar hinter der Schulter ein sehr schwacher, tiefer und dumpfer Schall wahrzunehmen. Es war mitunter bei dem Ausathmen, obwohl das Zusammenfallen des Brustkorbes rasch vor sich gegangen ist, über dem Brustkorbe kein Schall zu hören. Nach der Vereinigung des Kehlkopfes mit der Luftröhre wurde das vesikuläre Athemgeräusch bei den Pferden wieder etwas schwächer, aber gedehnter. Als ich die Oeffnung der Luftröhre verengern liess, trat eine bedeutende Verstärkung des Luftgeräusches, dem gegenüber eine bedeutende Abschwächung des vesikulären Athemgeräusches ein; das Ausathmungsgeräusch der Lunge wurde in grösserer Ausdehnung hörbar. Eine bedeutende Intensitätsabnahme, ja sogar das Verschwinden des vesi-

kulären Athemgeräusches war auch bei anderen lebenden Pferden zu konstatiren, bei denen ich die Oeffnung des nach dem Luftröhrenschnitt eingeführten Tubus bedeutend verengern und gleichzeitig beide Nasenöffnungen zuhalten liess; über der vordersten Partie des Brustkorbes war ein leises bronchiales Athmen wahrzunehmen, wogegen das vesikuläre Athemgeräusch über der ganzen Lunge kaum oder gar nicht hörbar war. Nach dem Freimachen der Oeffnung des Luftröhrentubus wurde das vesikuläre Athemgeräusch sofort stark und das bronchiale verschwand.

Auf Grund meiner klinischen Beobachtungen kann ich behaupten, dass das vesikuläre Athemgeräusch bei Pferden stärker sein kann, als das Luftröhrengeräusch. Bei Kehlkopfstenose tritt eine bedeutende Abschwächung des vesikulären Athemgeräusches ein, obwohl das Luftröhrengeräusch bedeutend verstärkt wird. Die in der Luftröhre der Pferde enstandenen, auf einige Schritte hörbaren Rasselgeräusche sind über der Lunge nur in dem mittleren Theile des Brustdrittels wahrzunehmen, wenn man durch Zuhalten des anderen Ohres die von aussen kommenden Geräusche in das Gehörorgan nicht kommen lässt.

Nachdem das vesikuläre Athemgeräusch kein fortgeleitetes Kehlkopf- resp. Lufröhrengeräusch sein kann, und unter normalen Verhältnissen die Strömung der Luft in den Bronchien, die sich als gleichweite Röhren verhalten, kein Geräusch erzeugt, so kann das vesikuläre Athemgeräusch nur in dem respiratorischen Theile der Lunge entstehen. In dem respiratorischen Theile der Lunge könnte das Geräusch entweder durch Schwingungen des Lungengewebes selbst zu Stande kommen, wie dies von Gerhardt angenommen wird, oder es stellt nach Dehio das vesikuläre Athemgeräusch ein Stenosengeräusch dar, dessen Bildungsstelle der Uebergang der kleinsten Bronchien in die Infundibula ist.

Gerhardt nahm Schwingungen des Lungengewebes als Grundlage des vesikulären Athemgeräusches deshalb an, weil er meint, dass der in den Alveolen resp. in den Infundibulis entstandene Schall wegen der Kleinigkeit der schwingenden Luftsäule so hoch ausfallen würde, dass er vom menschlichen Gehörorgan nicht percipirt werden könnte. Die Richtigkeit dieser Annahme kann aber nur in Bezug auf den durch die Resonanz entstandenen Schall anerkannt werden. Es können in anderer Weise aber auch in einer sehr kleinen Luftsäule langsame Verdichtungen und Verdünnungen stattfinden, welche dann einen

tiefen Schall erwecken, der aber, weil eben die schwingende Luftsäule zu klein ist, sehr schwach ausfallen wird. Dass auch in kleinen Hohlräumen tiefe Töne entstehen können, folgt daraus, dass es auch in Röhren von 1 mm Weite mitunter gelingt, Schnurren hervorzurufen. Dass übrigens in den Infundibulis, trotz des minimalen Volums derselben ein wahrnehmbares Geräusch zu Stande kommen kann, wird am besten dadurch bewiesen, dass beim Einschneiden der lufthaltigen Lunge Knistern zu hören ist, welches dadurch entsteht, dass die in den Infundibulis comprimirte Luft nach dem Durschneiden der Wand der Infundibula plötzlich herausströmt. Dass das vesikuläre Athemgeräusch nicht durch Schwingungen des Lungengewebes hervorgerufen wird, geht auch daraus hervor, dass über der aus dem Brustkorbe herausgenommenen Lunge das vesikuläre Athmungsgeräusch gleich beim Beginn des Aufblasens der Lunge zu hören ist, obwohl die Spannung des Lungengewebes noch nicht derart sein kann, dass dasselbe zu selbständigen Schwingungen fähig wäre. Dehio hörte jedesmal vesikuläres Athemgeräusch über einer mässig aufgeblasenen Lunge, deren zuführender Bronchus unterbunden wurde, als er diese abwechselnd gegen das Ohr drückte und nach dem Nachlassen des Druckes auskultirte; die durch den Druck in andere Alveolengruppen getriebene Luft strömte nach dem Aufhören des Druckes wieder nach ihrer ursprünglichen Stelle zurück und erzeugte beim Durchtritt der Einmündungsstelle der kleinsten Bronchien in die Infundibula ein Stenosengeräusch. Sahli hörte bei einem Menschen mit Lungenhernie über dem herausgetretenen und nothwendigerweise kollabirten Lungenstück jedesmal vesikuläres Athemgeräusch, als der Patient beim Schluss der Glottis die Bauchpresse in Anspruch nahm, wobei die Luft aus den im Brustkorb befindlichen Lungenpartien in die Lungenhernie gedrückt wurde.

Gegen die Annahme, dass das vesikuläre Athemgeräusch nichts anderes als ein in der Einmündungsstelle der Infundibula entstandenes Stenosengeräusch ist, sprechen die Experimente von Baas mit sehr engen Röhren. Baas vermochte nämlich beim Einblasen in sehr enge, aber mit noch erkennbarem Lumen versehene Röhren kein Geräusch wahrzunehmen, was ihn zu der Annahme veranlasste, dass in der Oeffnung von sehr engen einzelnen Röhren oder auch aus solchen zusammengesetzten Röhrensystemen die Strömung der Luft kein Geräusch hervorruft. Diese Annahme fand er durch die Beobachtung unterstützt, dass er auch beim Durchblasen eines etwa 5 cm langen Rohrstückes

welches bekanntlich viele enge Kanälchen enthält, kein Geräusch gehört hat. Bei meinen diesbezüglichen Experimenten konnte ich beim Einblasen in Grashalme von ca. $^1/_2$ mm Weite und von mindestens 12 cm Länge kein Geräusch vernehmen, selbst wenn ich das eine Ende derselben unmittelbar vor den äusseren Gehörgang gebracht habe. Beim Durchblasen eines $13^1/_2$ cm langen und 1 cm dicken, und eines anderen 9 cm langen und $^1/_2$ cm dicken Rohrstückes, als dieselben durch die Lippen des Gehilfen luftdicht umfasst wurden, hörte ich bei der unmittelbaren Auskultation über dem Ende des Rohres ein tiefes, weiches Geräusch, welches am Ende des dünneren Rohres schwächer war; das Geräusch war um so stärker, je kürzer das Rohr geschnitten wurde. Auf Grund meiner Experimente habe ich mich demnach überzeugt, dass beim Durchblasen durch viele neben einander gelegene enge Röhrchen ein Geräusch hervorzurufen ist, obwohl die einzelnen Röhrchen kein hörbares Geräusch zu liefern im Stande sind.

Nachdem das vesikuläre Athemgeräuseh nicht modificirtes Kehlkopfgeräusch sein kann und auch nicht durch Schwingungen des Lungengewebes entsteht, so muss dasselbe an der Einmündungsstelle der kleinsten Bronchien in die Infundibula als Stenosengeräusch zu Stande kommen. Die langsame Strömung der Luft durch die Oeffnung ist die Ursache, dass die Verdichtungen und Verdünnungen der Luft nur langsam an einander folgen, daher auch das dadurch entstandene Geräusch tief ist und an je einer dieser Stellen vielleicht so schwach, dass wir es, falls dasselbe nur an einem einzigen Orte zu Stande käme, kaum im Stande wären, durch die Brustwand zu vernehmen. Nachdem aber das Geräusch in sehr vielen der Lungenoberfläche nahe gelegenen Infundibulis entsteht, so erreicht dasselbe eine genügende Intensität, um sich durch die Thoraxwand bis zu unserem Ohr fortpflanzen zu können. Dieses Geräusch kann, da dasselbe in dem die Alveolen (Lungenvesikel) enthaltenden Theile der Lunge entsteht, nach wie vor als „vesikuläres Athemgeräusch" bezeichnet werden.

Zu dem vesikulären Athemgeräusch gesellt sich bei jeder Thiergattung auch der aus der Resonanz hervorgegangene und von dem Kehlkopfgeräusch begleitete Schall, und zwar bei den kleinen Hausthieren in der ganzen Ausdehnung der Lunge, bei den grossen Thieren hingegen, im Besonderen bei den Pferden, werden die beiden Geräusche zusammen nur über den vor-

deren Theilen des Brustkorbes gehört. Bei den kleinen Thieren ist demnach reines vesikuläres Athemgeräusch nirgends zu hören, bei den Pferden und bei den grossen Rindern kommt gegen die hintere und gegen die hintere-untere Grenze der Lunge das vesikuläre Athemgeräusch allein zum Vorschein, vorausgesetzt, dass das Blasegeräusch des Kehlkopfes normal stark ist.

Das Ausathmungsgeräusch der Lunge kann nicht zu dem vesikulären Athemgeräusch gerechnet werden, weil dasselbe nichts anderes ist, als der in den Luftwegen aus der Resonanz hervorgegangene und von dem Kehlkopfgeräusche begleitete Schall. Dafür spricht der Umstand, dass dieses Geräuch gewöhnlich nur am Anfange der Exspiration zu hören ist, in welcher Zeit das Luftröhrengeräusch am stärksten ist, dass in denjenigen Fällen, wo das Luftröhrengeräusch sehr schwach ist, bei den grossen Hausthieren ein Ausathmungsgeräusch über der Lunge nicht zu hören ist, und endlich, dass das Ausathmungsgeräusch bei den kleinen Thieren über dem ganzen Brustkorbe, bei den grossen dagegen nur in der vorderen Partie des Thorax und auch da nur schwach wahrzunehmen ist. Es nicht daran zu denken, dass die Strömung der Luft während der Exspiration aus den kleineren Bronchien in die grösseren ein so intensives Geräusch verursacht, dass dasselbe bis zur Oberfläche der Brustwand gelangen könnte, denn nach der Abtrennung des Kehlkopfes von der Luftröhre verschwand bei Pferden das Ausathmungsgeräusch oft, obwohl das Zusammenfallen der Lunge noch rascher stattfinden und dem zu Folge auch die Strömung der Luft rascher vor sich gehen konnte, als unter normalen Verhältnissen.

2. Bronchiales Athemgeräusch.

Das bronchiale Athemgeräusch hält Laënnec und nach ihm Eichhorst, Baas, Tauszk, Dieckerhoff, Friedberger, Fröhner, Malkmus für einfach fortgeleitetes Kehlkopfgeräusch, welches beim Passiren der solid gewordenen Lunge als eines besseren schalleitenden Mediums, oder in Lungencavernen nicht zum vesiculären Geräusch modificirt wurde. Skoda, Geigel und Dehio nehmen auch ein fortgeleitetes Kehlkopfgeräusch an, welches aber in Folge der Resonanz, die in den beim Luftleerwerden des Lungengewebes starrwandig gewordenen Bronchien stattfindet, verstärkt wird und musikalischen Charakter bekommt; Skoda hält die luftleere Lunge nicht für einen

besseren Schallleiter als die lufthaltige Lunge. Gerhardt vereinigt die vorangehenden zwei Theorien, indem er der luftleeren Lunge eine bessere Schalleitungsfähigkeit zulässt, aber auch den Einfluss der Resonanz nicht ausschliesst. Nach Aufrecht kann das Kehlkopfgeräusch nur über der Luftröhre gehört werden, aus den Bronchien kann dasselbe nicht mehr an unser Ohr gelangen, wenn also über dem Brustkorbe Bronchialathmen gehört wird, so entsteht dasselbe entweder an irgend welcher Stenose der grösseren Bronchien, ähnlich wie im Kehlkopfe, oder es kommt dasselbe dadurch zu Stande, das über einer stehenden Luftsäule ein Luftstrom vorbeistreicht, was daraus möglich ist, wenn einzelne Lungenpartien luftleer geworden sind und dem zu Folge in den zu diesen Partien führenden Bronchien die Luft unbeweglich steht, während in den zu den gesunden Theilen der Lunge hinziehenden Bronchien die Luftströmung ungehindert vor sich gehen kann.

Bei lebenden Thieren steht die Stärke des eventuell vorhandenen Bronchialathmens während der Inspiration und Exspiration gewöhnlich in geradem Verhältnisse mit der Stärke des Luftröhrengeräusches bei der In- und Exspiration, und zwar, weil das Lufröhrengeräusch in der Regel wärend der Exspiration stärker ist, so ist gewöhnlich auch das Bronchialathmen stärker während der Exspiration; manchmal kommt dasselbe nur während der Exspiration zum Vorschein, während bei der Inspiration noch sehr verschärftes Vesikularathmen wahrzunehmen ist. Das bronchiale Athemgeräusch kann, besonders bei der croupösen Pneumonie höher sein, als das Luftröhrengeräusch, und weist meistens auch mehr musikalischen Charakter auf. Die in der Luftröhre entstandenen Rasselgeräusche können über den luftleeren Partien der Lunge weiter gehört werden, als über denjenigen, welche vesikuläres Athemgeräusch aufweisen.

In die rechte Pleurahöhle eines kleineren Hundes infundirte ich ca. 1 Liter lauwarmes Wasser, wonach im mittleren Drittel des Thorax an Stelle des früher vorhandenen vesikulären Athemgeräusches Bronchialathmen zum Vorschein kam. Nach Abtrennung der auspräparirten Luftröhre von dem Kehlkopfe ist das Bronchialathmen verschwunden, nur bei der Exspiration war ein leises Hauchen über dem vorderen Theile des Brustkorbes zu hören, links war bei der Inspiration ein schwaches, weiches vexiculäres Athmungsgeräusch wahrzunehmen. Ueber der Luftröhre konnte ich nur während der Exspi-

ration ein im Vergleich zum normalen viel schwächeres Geräusch hören. Nach Vereinigung der Luftröhre mit dem Kehlkopfe trat das Bronchialathmen wieder hervor.

Ueber der unteren Hälfte der linken Brusthälfte eines jungen, an Bronchopneumonie erkrankten Hundes von sehr grossem Körperbau war während der Inspiration wie auch während der Exspiration ein starkes, scharfes Bronchialathmen, über den übrigen Thoraxpartien ein verschärftes vesikuläres Athemgeräusch zu hören. Unmittelbar nach der stattgefundenen Untersuchung wurde der Hund vergiftet, dann die Bauchhöhle eröffnet und durch periodisches Zurückziehen und Loslassen der Leber die Erweiterung und die Retraction der Lunge bewerkstelligt. Bei diesem Verfahren waren die am Leben des Thieres nachgewiesenen Auskultationsverhältnisse auch zu konstatiren. Nach der Abtrennung des Kehlkopfes von der Luftröhre ist das Luftröhrengeräusch vrrschwunden, es ist aber gleichzeitig auch das Bronchialathmen über dom Brustkorbe vollständig verschwunden, während dasselbe nach wiederholter Vereinigung der Trachea mit dem Kehlkopfe immer von Neuem zum Vorschein kam. Ueber den übrigen Partien der Lunge war nach der Abtrennung des Kehlkopfes nur ein sehr weiches und schwaches Vesikulärathmen wahrzunehmen, welches nach Vereinigung der Luftröhre mit dem Kehlkopfe einem schärferen Geräusch Platz machte. Während dem Hineinblasen in die Oeffnung der Luftröhre hörte ich über der linken unteren Thoraxfläche ein starkes, scharfes bronchiales Athemgeräusch, wogegen über den anderen Theilen des Brustkorbes ein viel schwächerer, tiefer, dumpfer Schall zum Vorschein kam.

In der unteren Hälfte beider Brustflächen eines an croupöser Pneumonie erkrankten Pferdes war im Leben des Thieres bronchiales Athemgeräusch, anderswo ein verschärftes vesiculäres Athmen zu konstatiren. Nach dem Tode des Thieres konnte man beim Hinwegblasen über der Oeffnung der Luftröhre über der letzteren ein an Stärke dem normalen Luftröhrengeräusch gleichkommendes Geräusch, über der Lunge ein hohes Bronchialathmen hören an denjenigen Stellen, wo dasselbe am Leben des Thieres konstatirt wurde, während jenseits dieser Bezirke beim schwächeren Blasen kein, beim stärkeren ein schwacher, tiefer, dumpfer, klangloser Schall wahrzunehmen war. Dasselbe war zu konstatiren bei einem anderen an croupöser Pneumonie erkrankten Pferde, bei welchem aber auch Lungenkavernen sich

gebildet haben. Bei dem letzteren konnte man die in der Luftröhre nach dem Tode des Thieres künstlich erzeugten Rasselgeräusche nur über den erkrankten Lungenpartien wahrnehmen.

Es wurde schon im Laufe der Auseinandersetzung des vesikulären Athemgeräusches erwähnt, dass beim Hineinblasen in genügend lange Röhren mit weichen Wänden ein tiefer, dumpfer Ton entsteht, welcher nach der Verstärkung des Anblasestromes höher und klanghaltiger wird; die Zunahme der Höhe und das Hervortreten der musikalischen Klangfarbe tritt um so früher ein, je widerstandsfähiger die Wand der Röhre ist. In Röhren mit sehr elastischen oder starren Wänden ist der Ton schon bei schwachem Anblasen höher und mehr klanghaltig, als in den gleich langen aber weichwandigen Röhren; in sehr weichen Röhren wird der Ton auch beim stärksten Anblasen nie so hoch, wie in den festeren Röhren, und auch die Klangfarbe des Tones ist wenig ausgesprochen.

In weichen, an einem Ende mit dünner Membran verschlossenen Röhren entstehen bei schwachem Anblasen der freien Oeffnung desselben, wie ich mich durch das Analysiren der Töne mit den vor das geschlossene Ende der Röhre gehaltenen Helmholtz'schen Resonatoren überzeugen konnte, neben dem Grundton nur wenige, ein bis zwei Obertöne, welche nach der Verstärkung des Anblasestromes etwas stärker werden. Je mehr elastische oder je mehr starre, sonst aber gleich lange und an einem Ende ebenso geschlossene Röhren ich zum Experiment verwendete, um so stärker trat schon bei schwachem Anblasen der 3. Partialton hervor, etwas schwächer war der 5., während der 9. erst bei starkem Anblasen zum Vorschein kam; den 7. Partialton konnte ich in Ermangelung des entsprechenden Resonators nicht untersuchen.

Ich machte das mit Kork verschlossene Ende von weichen, wie auch von mehr weniger elastischen Röhren in einer Ausdehnung von 2—3 cm starr in der Weise, dass ich dasselbe in eine Agar-Agarlösung tauchte und dann die letztere darüber erstarren liess; das Agar-Agar umgab dann in einer 2—3 cm dicken Schicht den betreffenden Theil der Röhre. Bei schwachem Hineinblasen in das offene Ende solcher Röhren hörte ich, als ich über den verschiedenen Partien der Röhre mittels des Phonendoskopes auskultirte, im freien Theile der Röhre stets einen, der Länge der Röhre entsprechenden, tiefen, dumpfen, klanglosen oder kaum klanghaltigen Schall, dagegen über dem mit Agar-Agar umhüllten Ende stets einen höhe-

ren, aber etwas schwächeren Ton mit ausgesprochenem musikalischen Charakter. Bei starkem Hineinblasen nahm der Ton auch im freien Theile der Röhre an Höhe zu, er wurde aber auch in dem umhüllten Theile bedeutend höher, als während dem schwachen Anblasen. Als ich das eine Ende solcher Röhren vor dem Einschliessen in die Agar-Agarmasse mit einer sehr dünnen Membran verschlossen hatte, nahm der über dem mit Agar-Agar umgebenen Theile hörbare, höhere und mehr klanghaltige Ton beim Auflegen eines Fingers auf die Membran immer an Höhe und an musikalischem Charakter zu. In Röhren mit sehr elastischen oder starren Wänden war der Höhenunterschied zwischen den Tönen der beiden Abtheilungen der Röhe nicht derart auffallend, wie in weichen Röhren. Das eine Ende einer 65 cm langen und 1 cm weiten Gummiröhre wurde mit einer feinen Membran verschlossen und dann beim schiefen Anblasen der freien Oeffnung der Röhre die Töne desselben mit vor dem geschlossenen Ende gehaltenen Resonatoren analysirt. Der Resonator Ut^2 gab nur einen sehr schwachen, Sol^3 einen starken, Mi^4 einen etwas schwächeren Ton, als der vorhergehende, während Re^5 nur nach Verstärkung des Anblasestromes resonirte. Nach dem Einschliessen des geschlossenen Endes in Agar-Agarmasse in einer Ausdehnung von 6 cm gab Ut^2 wieder einen sehr schwachen, Sol^3, Mi^4, Sol^4 einen sehr starken, Re^5 einen etwas schwächeren Ton. Die Höhe des durch die Agar-Agarmasse hörbaren Tones war durch den Ton des Sol^3 (den 3. Partialton) bestimmt.

Als ich auf den freien Theil der Röhren ein Leber- oder ein Lungenstück von demselben Dickendurchmesser, wie die Agar-Agarschichte war, legte und darüber auskultirte, konnte ich, abgesehen von einer geringen Abschwächung, keine Aenderung des Tones wahrnehmen. Ebenso wenig verändert war durch dieselben der höhere Ton der mit Agar-Agar umhüllten Partie der Röhre zu hören.

Die Aenderung der Tonhöhe und der Klangfarbe in den theilweise starr gemachten Röhren lässt sich aus den für die gedeckten Pfeifen giltigen physikalischen Gesetzen erklären. In den gedeckten Pfeifen ist der Grundton schon durch schwaches Anblasen hervorzurufen, welchen um so mehrere und um so stärkere Obertöne begleiten, je wiederstandsfähiger die Wand der Pfeifen ist; in solchen Pfeifen, deren Wände ganz weich sind, werden die die höheren Töne bedingenden Schallwellen in Folge innerer Reibung und in Folge Uebergreifen derselben auf die Röhrenwand derart abgeschwächt, dass dem zu Folge neben dem Grundtone nur sehr schwache oder gar keine Obertöne zu

Stande kommen, weshalb die Klangfarbe nur wenig oder gar nicht zu erkennen ist. Wenn man aber die Wand der weichen Röhren, obwohl nur in einem umschriebenen Theile derselben, widerstandsfähiger macht, so werden die die Obertöne bedingenden Schallwellen in diesem widerstandsfähigerem Theile in Folge der Verminderung der inneren Reibung der Lufttheilchen nicht abgeschwächt, sie werden in diesem Theile hörbar und bewirken eine Steigerung der musikalischen Klangfarbe und der Tonhöhe; in demjenigen Theile der Röhre, wo die Obertöne nicht hörbar sind, erscheint der Ton tiefer und dumpf ohne Klangfarbe. Je stärker die Obertöne sind, um so höher erscheint der Ton und um so mehr ausgesprochen ist seine Klangfarbe.

Nachdem die Luftwege von der Stimmritze bis zu den Spitzen der letzten Bronchien ein System von konischen, mehr oder weniger nachgiebigen Röhren darstellen, die ihrer Spitze entsprechend geschlossen sind, entsteht auch in diesen sehr leicht der Grundton, der bei langsamer oder bei oberflächlicher Athmung nur von wenigen, bei tiefem Athmen hingegen von mehreren Obertönen begleitet wird; dies aber nur in der durch Knorpelstücke gestützten und in Folge dessen weniger nachgiebigen Abtheilung des Röhrensystems. Der in Folge der Anwesenheit von einer gewissen Zahl von Obertönen klanghaltige Ton kann über der Luftröhre der Thiere gehört werden. Dieser Ton weist bei den langsam athmenden Pferden weniger Klangfarbe auf, als bei den schneller athmenden Wiederkäuern, bei welchen ausserdem die Luftröhre durch vollkommen schliessende Knorpelringe gestützt wird; ebenso klanghaltiger ist der Luftröhrenschall der Fleischfresser, die auch schneller athmen und bei welchen die Röhren enger sind.

Der in den Luftwegen in Folge der Resonanz entstandene klanghaltige Schall wird unter normalen Verhältnissen über der im Brustkorb befindlichen Lunge, mit Ausnahme des 1.—2. Rippenraumes der Wiederkäuer und der Fleischfresser, aus den schon angeführten Gründen nicht gehöhrt, sondern nur der aus tiefen, dumpfen Grundtönen gebildete Schall. Bei den erwähnten Thiergattungen wird im 1. bis 2. Rippenraume klanghaltiger Athemschall normalerweise deshalb gehört, weil bei diesen an dieser Stelle die grösseren Bronchien oberflächlich genug liegen, dass aus denselben die Schallwellen bis zur Brustoberfläche gelangen.

Wenn die Strömung der Luft durch die Stimmritze stärker wird, werden auch die die Obertöne bedingenden Tonwellen in den kleine-

ren Bronchien, trotz der geringeren Widerstandsfähigkeit der Wand derselben, nicht derart abgeschwächt, dass sie nicht wahrgenommen werden könnten; ausserdem kann auch aus den tiefer gelegenen Bronchien der jetzt bedeutend stärker gewordene Schall bis zur Brustoberfläche gelangen. In diesem Falle wird also auch über dem Brustkorbe klanghaltiger Schall gehört. Das gleiche kann entstehen, wenn Stenosen in der Nase, in der Luftröhre oder in den grossen Bronchien vorhanden sind.

Der höhere und klanghaltige Athmungsschall wird aber in den meisten Fällen über luftleer gewordenen Lungen gehört. In Folge der Solidifikation des die Wand der Bronchien umgebenden Lungengewebes wird die Wand der Bronchien, ebenso wie die Wand der mit Agar-Agar umhüllten Röhren, widerstandsfähiger, es enstehen in Folge dessen in diesem Theile der Bronchien wegen der kräftigeren Zurückwerfung der Schallwellen auch stärkere Obertöne, deren Tonwellen in den übrigen, weniger widerstandsfähigen Theilen der Röhren in Folge innerer Reibung und in Folge des Uebertretens der Schwingungen auf die Wand der Röhren, beträchtlich abgeschwächt werden. Dazu kommt noch, dass der Schall der tiefer gelegenen Bronchien und das den klanghaltigen Schall begleitende Blasegeräusch des Kehlkopfes in den Bronchien mit starren Wänden weiter und weniger abgeschwächt fortgepflanzt wird, dass bei der Solidifikation des Lungengewebes die Athembewegungen ausgiebiger, dem zu Folge die Strömung der Luft durch die Stimmritze stärker wird, und dass endlich über den luftleeren Partien das vesikuläre Athemgeräusch, welches das Wahrnehmen des klanghaltigen Schalles erschwert, verschwindet oder abgeschwächt wird. Bei der Solidifikation des Lungengewebes wird aber der klanghaltige Athemschall nur dann wahrnehmbar, wenn die Bronchien bis in die Nähe der Alveolen, also nahe zur Lungenoberfläche durchgängig sind, denn sonst gehen die Schallwellen, noch ehe sie in unser Gehörorgan gelangten, zu Grunde.

Den klanghaltigen Athemschall, der über den Lungen zum Vorschein kommt, kann man auch Bronchialathmen nennen, welches, nach dem oben Angeführten, nichts anderes ist, als ein in den Luftwegen in Folge Resonanz entstandener, von stärkeren Obertönen begleiteter, dem zu Folge klanghaltiger und von dem Blasegeräusch des Kehlkopfes begleiteter Schall. Das Bronchialathmen kann demnach nicht als

einfach fortgeleitetes Kehlkopf- resp. Luftröhrengeräusch angesehen werden; dasselbe kann aber auch nicht durch das Hinwegziehen einer Luftsäule über einer ruhenden Luftmasse entstehen, wie dies Aufrecht annimmt; denn würde das Bronchialathmen in dieser Weise gebildet, so müsste dasselbe auch nach der Abtrennung des Kehlkopfes von der Lufröhre fortbestehen.

Den in den Luftwegen aus der Resonanz hervorgegangenen Schall kann man, weil derselbe in Röhren zu Stande kommt, auch als Röhrenathmen (Respiratio tubaris) bezeichnen, zu dem das Exspirationsgeräusch der Lunge, das Luftröhrengeräusch und das Bronchialathmen zu rechnen sind; das erste ist als klangloses, die zwei letzteren als klanghaltiges Röhrenathmen zu bezeichnen.

Eine besondere Form des Bronchialathmens stellt das Krugathmen (Respiratio amphorica) und das Bronchialathmen mit Metallklang dar, welche Formen mitunter über Lungencavernen oder über Pneumothorax beobachtet werden. Das Krugathmen ist ein durch einen tiefen, dumpfen Ton begleitetes Bronchialathmen, welcher Ton hervorgerufen werden kann durch Hinwegblasen über der Oeffnung eines enghalsigen Kruges, einer Flasche oder über Oeffnung eines nicht zu kleinen Ballens. Neben diesem tiefen Ton kann man, besonders beim Anblasen eines leeren Kruges oder eines Ballens, aber nur bei einer sehr aufmerksamen Auskultation, einen sehr hohen, dem Metallklang ähnlichen Schall wahrnehmen, der mit dem Bronchialathmen gehört, den Metallklang des letzteren bedingt. Die Entstehungsweise dieser Schallerscheinungen ist in folgender Weise zu erklären. In solchen hohlen Körpern, die bauchige Höhle und enge Oeffnung besitzen, oder gar allseitig geschlossen sind, entsteht beim Anblasen desselben, in Folge der stattfindenden Resonanz, ein verhältnissmässig tiefer Grundton, der, wenn nur die Wand genug widerstandsfähig und die Innenfläche derselben genug glatt ist, von sehr hohen und dem zu Folge mit dem Grundtone und meist auch unter sich nicht harmonischen Obertönen begleitet wird, welch' letztere einen dem Metallklang ähnlichen Schall bewirken. Weil der Grundton der bauchigen hohlen Körper von keinen harmonischen, von ihm nicht weit entfernten Obertönen begleitet wird, deshalb ist er dumpf, summend. Eine zweite Eigenthümlichkeit der bauchigen Körper besteht darin, dass, wenn dieselben einen hohlen Hals besitzen, beim Anblasen der Oeffnung des letzteren die Luftsäule des Halses und diejenige des bauchigen Theiles von einander mehr oder weniger unabhängig in

Schwingung gerieth, und zwar werden sich die Schwingungen der beiden Luftsäulen um so weniger beeinflussen, je enger der Hals gegenüber dem Bauche ist und je mehr abgesetzt der letztere in den Hals übergeht. Der Hals giebt beim Anblasen, wie man sich durch Hinwegblasen über die Oeffnung einer enghalsigen Retorte überzeugen kann, einen so hohen Ton, wie eine ganz freie, ebenso lange, an beiden Enden offene Röhre; neben dem Tone des Halses kommt auch der tiefe Grundton des Bauches kräftig zum Vorschein. Bei Anwesenheit von Lungenkavernen (Bronchiektasien, Höhlen, die in Folge Zerfallens des Lungengewebes entstanden sind), sowie beim Pneumothorax befindet sich die Luftsäule auch in bauchigen, hohlen Körpern, welche entweder mit den Luftwegen in Verbindung stehen oder aber allseitig geschlossen sind. Diese so geformten Körper sind auch im Stande unabhängig von den Luftwegen zu resoniren und zwar um so mehr, je enger ihre Kommunikationsöffnung ist; ganz unabhängig findet in denselben die Resonanz statt, wenn sie geschlossen sind. Wenn also durch diese Körper die Schallwellen solcher Töne hindurchgehen, die den Eigentönen dieser Körper entsprechen, so findet in letzteren Resonanz statt. Die in den Luftwegen in Folge der Resonanz entstandenen Töne, werden nur in Ausnahmefällen Resonanz hervorzurufen im Stande sein, denn es gehört ein grosser Zufall dazu, dass die Höhe dieser Töne eben der Höhe der Eigentöne dieser Körper entspreche. Auch in diesen Körpern wird die Resonanz am ehesten durch das viele einfache Töne enthaltende Geräusch wachgerufen, wenn nur dasselbe genug stark ist. Das Geräusch, welches in diese bauchigen Körper hineinkommt, ist entweder das fortgeleitete Blasegeräusch des Kehlkopfes, besonders in den vorderen Theilen der Lunge, oder es entsteht in der Oeffnung der Höhlen selbst als Stenosengeräusch in dem Falle, wenn die Höhle erweiterungsfähig ist, oder wenn die Höhle durch Bronchiektasie gebildet wird, hinter welcher erweiterungsfähiges Lungengewebe liegt. Ob die Höhlen mit den Luftwegen kommuniciren oder nicht, die Schallwellen der letzteren können doch in dieselben eintreten und dort Resonanz hervorrufen. Das Geräusch ruft entweder nur den tiefen, summenden Grundton der Höhle hervor, in welchem Falle das Krugathmen zu Stande kommt, oder aber, falls in dem Geräusche auch sehr hohe Töne vorhanden sind, auch die unharmonischen, an den Metallklang erinnernden Obertöne des Grundtones; ein anderes Mal hingegen, wenn in dem Geräusche der dem Grundtone der Höhle entsprechende Ton zufällig fehlt oder nur sehr schwach ist, entstehen

nur die Obertöne, woraus dann ein metallklingendes Bronchialathmen hervorgeht, falls aus den Luftwegen das bronchiale Athmungsgeräusch bis zur Oberfläche des Thorax fortgepflanzt wird. Wenn bei Anwesenheit von Höhlen oder bei Pneumothorax das Krugathmen oder das Bronchialathmen mit Metallklang nicht immer zu beobachten ist, so liegt die Ursache darin, dass entweder die Form der Höhlen nicht entsprechend ist, oder aber die Oeffnung gegenüber der Volumgrösse zu weit ist; starke Unebenheiten der Innenfläche oder zu starke Weichheit der Wand können die Obertöne vernichten; ein anderes Mal ist das Geräusch zu wenig intensiv, um Resonanz wachrufen zu können.

3. Rasselgeräusche (Rhonchi humidi et sicci).

Die Entstehungsweise der Rasselgeräusche wird durch den grössten Theil der Autoren in der Weise erklärt, dass die Rasselgeräusche durch das Zerspringen der Blasen gebildet werden, welche durch die strömende Luft in der Flüssigkeit der Luftwege aufgeworfen worden sind. Gegenüber dieser fast allgemein angenommenen Erklärungsweise nimmt Talma, gestützt auf seine diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen, an, dass die Rasselgeräusche dadurch zu Stande kommen, dass in der Flüssigkeit der Luftwege durch die strömende Luft, verschieden hohe, das Lumen der Luftwege bedeutend verengende Wellen aufgeworfen werden, durch welche die Luftsäule der Luftwege, wie von den Pfeifenzungen, gewissermassen gehämmert wird. Diese Erklärungsweise wurde später auch von Baas angenommen. In den Lehrbüchern der klinischen Diagnostik, die nach der Publikation von Talma erschienen sind, wird die von diesem Autor gegebene Erklärungsweise entweder gar nicht erwähnt, oder wenn dieselbe auch aufgeführt wird, so geschieht dies ohne dass die Autoren (Eichhorst, Friedberger-Fröhner) ihre Meinung dieser Erklärung gegenüber geäussert hätten.

Wenn wir in eine niedrige Flüssigkeitssäule durch irgend welche Röhre Luft hineinblasen, so hören wir in gleicher Zeit mit dem Zerspringen der an der Oberfläche der Flüssigkeit (Wasser, Schleim etc.) entstandenen Blasen den Rasselgeräuschen gleichkommende Geräusche; wir bekommen den Eindruck, als wäre das Geräusch durch das Platzen der Blasen hervorgerufen. Wir kommen aber bald zu einer anderen Ueberzeugung, wenn wir nach dem Verfahren von Talma in eine hohe Flüssigkeitsäule durch eine genügend lange Röhre Luft treiben. Es ent-

steht dann der dem Rasselgeräusch ähnliche Schall, wir hören denselben in dem Moment, wo von dem in die Flüssigkeit eingetauchten Ende der Röhre sich eine Luftblase lostrennt. Zwischen dem Hörbarwerden des Schalles und dem Erscheinen der Luftblase auf der Oberfläche der Flüssigkeit vergeht lange Zeit genug, um genau beobachten zu können was für ein Schall beim Zerspringen dieser Blasen zu Stande kommt. Falls in der Umgebung keine absolute Ruhe herrscht oder wenn wir nicht aufmerksam zuhören, vernehmen wir beim Zerspringen der Blase keinen Schall; nur wenn die Umgebung ganz still ist und wir unser Ohr nahe der Oberfläche der Flüssigkeit halten, werden wir im Stande sein ein sehr schwaches, dem Knistern ähnliches Geräusch zu vernehmen, obwohl mitunter bis wallnussgrosse Blasen zerspringen. Ganz dasselbe Resultat erhält man, wenn man im Seifenwasser oder im Pflanzenschleim durch Einblasen von Luft Blasen aufwirft und dann das später eintretende Zerspringen desselben beobachtet; das beim Zerspringen der grösseren Blasen entstandene Knistern ist etwas tiefer als dasjenige, welches durch die kleineren Blasen hervorgerufen wird, hinsichtlich der Stärke der beiden ist aber kein auffallender Unterschied wahrzunehmen.

Es ist mir auch gelungen in Glasröhren starke, auf einige Schritte wahrzunehmende Rasselgeräusche ohne Bildung von Blasen hervorzurufen in der Weise, dass ich die eine Oeffnung einer wagerecht oder etwas schief gehaltenen Glasröhre halbwegs in eine nicht zu zähe Flüssigkeit (Wasser, Leinsamenabkochung, verdünnte Lösung von Gummi arabicum) legte, das andere Ende hingegen mit einem Gummiballon oder mit einem Handblaseapparat in Verbindung brachte und mit Hilfe der letzteren in der Glasröhre Luft und Flüssigkeit in Bewegung setzte. Aus der an der unteren Fläche der Röhre liegenden Flüssigkeit werden durch die strömende Luft Wellen sich erheben, deren einige sich nach allmählichem Emporsteigen schliesslich in eine das Lumen der Röhre verschliessende Flüssigkeitscheibe vereinigen, wie dies beim Betrachten der Röhre von oben deutlich zu sehen ist; in dem Augenblick aber, wo die Scheibe das Lumen der Röhre verschlossen hat, wird dieselbe in der Richtung des Luftstromes in eine ziemlich grosse Entfernung plötzlich weggeschleudert, wobei ein mit dem Rasselgeräusch übereinstimmendes Geräusch zu hören ist. Die meisten Flüssigkeitscheiben verschwinden, nachdem sie weggeschleudert worden sind, sofort, einige bleiben aber auch nach der Wegschleuderung für eine kürzere oder längere Zeit fortbestehen. Die Stärke und

die Höhe der entstandenen Geräusche bleibt bei gleichbleibender Strömungsgeschwindigkeit dieselbe, obwohl der Verschluss des Röhrenlumens durch die Flüssigkeitscheiben und die Wegschleuderung der letzteren an verschiedenen Stellen der Röhre vor sich geht und obwohl hie und da das Lumen der Röhre durch die nicht verschwundenen Scheiben in mehrere kleinere Abtheilungen getheilt wird. Bei Anwendung von zähen Flüssigkeiten ist mitunter zu beobachten, dass die aufgeworfene Welle, ohne dass Lumen der Röhre vorher verschlossen zu haben, durch den Luftstrom von der Wand der Röhre unter Bildung von Rasselgeräusch plötzlich losgelöst, aber nicht weggeschleudert wird. Beim Herausstossen der Luft aus der Glasröhre ist oft zu beobachten, dass eine allmählich emporsteigende Welle nur die Oeffnung der Röhre für einen Augenblick verschliesst, um dann wie ein Ventil weggestossen zu werden, wobei hinsichtlich der Stärke und der Höhe ein mit den früheren übereinstimmendes Geräusch entsteht; die Flüssigkeitscheibe macht, nachdem sie weggeschleudert wurde, eine kleine Rückbewegung, ohne aber die Oeffnung der Röhre zu verschliessen.

Mit Seifenwasser, welches zu Schaum geschlagen worden ist, sind nach dem oben erwähnten Verfahren ähnliche Rasselgeräusche hervorzubringen. Die Bildung von Rasselgeräuschen findet auch hier nur während der Bewegung der Luft statt; wird die Strömung der Luft auf beliebig lange Zeit unterbrochen, so hören die Rasselgeräusche sofort auf, obwohl das Zerspringen der Blasen des Seifenwassers nothwendigerweise auch jetzt vor sich geht; nur wenn wir das Ohr direkt vor die Oeffnung der Glasröhre nähern, sind wir im Stande sehr schwache, knisternde Geräusche zu vernehmen.

Die Konsistenz der Flüssigkeit beeinflusst insofern die entstandenen Geräusche, als die letzteren um so schärfer werden, d. h. einen um so mehr ausgesprochenen trockenen, knatternden Charakter aufweisen, je zäher die zum Versuch angewendete Flüssigkeit ist. Auch die Stärke des zur Erzeugung der Geräusche nothwendigen Luftstromes muss um so mehr zunehmen, je konsistenter die Flüssigkeit ist.

Mit der Weite der Röhren in geradem Verhältnisse steht die Stärke und im umgekehrtem Verhältnisse die Höhe der Rasselgeräusche. In Röhren mit einem Durchmesser von $^1/_2$ mm oder weniger kann nur starkes Knistern hervorgebracht werden.

Die Beschaffenheit der Röhrenwand beeinflusst in beträcht-

lichem Grade den Charakter der Rasselgeräusche. In sehr weichen Röhren, deren Innenfläche nicht glatt ist (leere Darmschlinge, Schlund), sind die gebildeten Rasselgeräusche tief, dumpf, klanglos. In Röhren mit fester und glatter Wand (Gummiröhren, Glasröhren) werden die Geräusche heller und um so mehr klanghaltig, je fester die Wand und je glatter die Innenfläche der letzteren ist. Die Ursache hierfür liegt darin, dass in diesen Röhren Resonanz stattfinden kann. Die in den Luftröhren von Kadavern hervorgebrachten Rasselgeräusche waren entweder klanglos oder kaum klanghaltig.

Gestützt auf das Resultat meiner diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen kann ich mit Talma behaupten, dass die Rasselgeräusche nicht durch das Zerspringen von Blasen zu Stande kommen. Die Rasselgeräusche entstehen aber auch nicht in der Weise, wie es Talma annimmt. Würden die Rasselgeräusche durch die Schläge der Flüssigkeitswellen auf die Luftsäule der Röhren gebildet, so müssten dieselben mit demjenigen Ton übereinstimmen, welchen man durch Beklopfen der Röhrenöffnung hervorrufen kann, und welcher ein musikalischer Ton ist; dem gegenüber stellt das Rasseln ein Geräusch dar. Durch Hineinblasen unter eine Flüssigkeitssäule durch einen Grashalm von 10 cm Länge und 1 mm Weite sind wir im Stande ganz tiefe Rasselgeräusche hervorzurufen, welche durch Schläge auf die kurze Luftsäule des Grashalmes ganz bestimmt nicht gebildet werden können. Es müsste ausserdem, wenn die Rasselgeräusche in der von Talma angegebenen Weise hervorgebracht würden, die Höhe der Rasselgeräusche in einer und derselben Röhre fortwährend wechseln, denn das Emporsteigen von Wellen erfolgt bald am Ende, bald gegen die Mitte der Röhre; in Folge dessen würden immer verschieden lange Luftsäulen gehämmert.

Durch genaue Beobachtung des in den Röhren während der Bildung von Rasselgeräuschen vor sich gehenden Processes bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Rasselgeräusche Knallgeräusche sind, welche in den Röhren in der Weise zu Stande kommen, dass an der Stelle der das Lumen der Röhre verschliessenden und im Momente des Verschlusses weggegeschleuderten Flüssigkeitscheiben, oder an der Stelle der das Röhrenlumen nicht verschliessenden, sondern nur von der Wand der Röhre plötzlich weggestossenen Wellen Luftverdünnung entsteht, wohin dann aus der Nachbarschaft die Luft mit grosser Geschwindigkeit sich drängt,

dadurch aber an dieser Stelle Luftverdichtung, dann nothwendigerweise wieder Luftverdünnungen und -Verdichtungen gebildet werden, die in unserem Hörorgan die Empfindung des Knalles hervorrufen. In ähnlicher Weise kommen die Rasselgeräusche beim Hinausblasen von Luft durch Röhren unter eine Flüssigkeitssäule zu Stande; hier wird die Luft der Röhre zuerst comprimirt so lange die Flüssigkeitsäule dem Drucke widersteht, sobald aber der Widerstand der Flüssigkeitsäule überwunden ist, strömt die comprimirte Luft mit grosser Vehemenz hinaus, wodurch Luftverdünnung, dann wieder Verdichtung u. s. w. entsteht. Nach dem Angeführten ist leicht zu begreifen, warum die Rasselgeräusche in weiteren Röhren und auch bei stärkerem Blasen tiefer und stärker sind; in beiden Fällen wird eine grössere Luftmenge in Schwingungen versetzt.

In den Luftwegen können die Rasselgeräusche nur in der Weise entstehen, wie in den Röhren, denn die Luftwege stellen auch Röhren dar, deren Innenfläche unter pathologischen Verhältnisse mit Flüssigkeiten (Schleim etc.) bedeckt ist, ganz unabhängig von der Richtung, welche die Röhren einnehmen. In Lungenhöhlen (Bronchieektasien, durch Zerfall des Lungengewebes enstandenen Cavernen) ist die Entstehungsweise der Rasselgeräusche entweder dieselbe, wie in den Luftwegen, oder sie kommen zu Stande, aber nur höchst selten, in ähnlicher Weise, wie beim Einblasen durch eine Röhre unter eine Flüssigkeitsäule, falls der zu der Höhle führende Bronchus unterhalb der Oberfläche der darin vorhandenen Flüssigkeit einmündet. Uebrigens kommen die über den Lungenhöhlen wahrzunehmenden Rasselgeräusche in den meisten Fällen nicht in den Höhlen selbst zu Stande, weil die letzteren meist nicht erweiterungsfähig sind, sondern in dem zuführenden oder sogar in einem anderen Bronchus, sie werden nur durch die bei der Fortleitung durch die in der Höhle stattfindende Resonanz verstärkt, in ihrer Höhe verändert und oft auch klanghaltig.

Die Weite der Luftwege übt mehr einen Einfluss auf die Stärke und auf die Höhe des darin entstandenen Rasselgeräusches insofern, als in der Luftröhre, in den grossen Bronchien und in den Höhlen starke und tiefe, in den Bronchien, deren Weite etwa 1 mm oder weniger ausmacht, weit schwächere und höhere, schon dem Knistern ähnliche Rasselgeräusche gebildet werden, während die in den mittelgrossen Bronchien entstandenen Rasselgeräusche hinsichtlich der Stärke und der Höhe die Mittelstelle einnehmen. Die erst genannte Art der

Rasselgeräusche könnten wir nach dem bisherigen Sprachgebrauch als grossblasige, die zweite Art als kleinblasige und die letzte als mittelblasige Rasselgeräusche bezeichnen. Nachdem aber die Rasselgeräusche nicht durch das Blasenspringen hervorgerufen werden, wäre es zweckmässiger, dieselben mit dem Namen der tiefen, hohen und mittelhohen Rasselgeräusche zu belegen. Die bei der Anwesenheit von dünnen Flüssigkeiten gebildeten dumpfen Rasselgeräusche können nach wie vor als feuchte, die scharfen, welche durch eine zähe Flüssigkeit hervorgerufen werden, als trockene Rasselgeräusche bezeichnet werden. Aus der Höhe der Rasselgeräusche ist man im Allgemeinen berechtigt, auf die Weite der Luftwege zu schliessen, in denen sie entstanden sind, für alle Fälle lässt sich aber dies nicht anwenden, denn die Höhe der Rasselgeräusche wird nicht nur durch die Weite der Röhren, sondern ausserdem auch durch die Strömungsgeschwindigkeit der Luft, durch die Konsistenz der Flüssigkeit und durch die in den Röhren stattfindende Resonanz beeinflusst.

Auf die Rasselgeräusche resoniren die Luftwege in derselben Weise, wie dies schon bei dem vesikulären Athemgeräusche dargelegt wurde. Dem zu Folge sind die über der Luftröhre hörbaren Rasselgeräusche höher und heller, als wenn dieselben über der normalen Lunge gehört werden; dumpfer und in den grösseren Bronchien auch tiefer sind die in den hinter der Trachea liegenden Luftwegen gebildeten Rasselgeräusche, so lange das Lungengewebe lufthaltig ist. Wenn aber das Lungengewebe luftleer und dadurch die Wand der Bronchien widerstandsfähiger wird, verleihen die jetzt entstandenen höheren, mit dem Grundtone harmonischen Obertöne dem Geräusche einen Klangcharakter, und es erscheinen die Geräusche dem zu Folge auch höher und heller. Ebenso können die Rasselgeräusche auch bei der Fortleitung durch Cavernen einen Klangcharakter bekommen. Diese Rasselgeräusche bezeichnet Skoda als konsonirende, Traube als klingende Rasselgeräusche. Es ist aber keine dieser Bezeichnungen ganz zutreffend; es wäre am zweckmässigsten, diese Rasselgeräusche einfach klanghaltige Rasselgeräusche zu nennen.

Zu den Rasselgeräuschen kann sich in denjenigen Fällen, wo die Bedingungen zum Entstehen von metallklingendem Athmen gegeben sind, auch ein metallischer Beiklang gesellen.

Wir haben uns genügend überzeugen können, dass die Rassel-

geräusche nicht durch Blasenspringen hervorgebracht werden. Nachdem aber, wie schon erwähnt wurde, bei dem Zerspringen der Blasen ein sehr schwaches, dem Knistern ähnliches Geräusch thatsächlich entsteht und es auch keinem Zweifel unterliegt, dass in der Flüssigkeit, welche sich in den Luftwegen befindet, durch den Luftstrom Blasen aufgeworfen werden, bleibt noch zu entscheiden, ob wir das durch das Zerspringen der Blasen hervorgebrachte Geräusch zu hören im Stande sind. Weil diese Geräusche sehr schwach sind, werden sie durch die anderen, bedeutend stärkeren Athemgeräusche (Rasselgeräusche, vesiculäres oder bronchiales Athmen) verdeckt, auch wenn sie oberflächlich genug entstehen. Diese Geräusche konnten wir demnach höchstens während der Athempause vernehmen über der Luftröhre oder über ganz oberflächlich liegende Lungenhöhlen, wo sie in grösserer Zahl entstehen können. An diesen Stellen werden sie aber auch kaum zum Vorschein kommen, denn es sind z. B. beim Lungenoedem während der Athempause keine Geräusche zu hören, obwohl die Luftwege eine grosse Menge schaumiger und auch grössere Blasen führender Flüssigkeit enthalten und das Platzen der Blasen nothwendigerweise auch während der Athempause vor sich geht. Die Ursache dessen ist in der beträchtlichen Dicke der die Luftwege umgebenden Weichtheile und in der Haarbekleidung der Haut zu suchen, weil dadaurch die schwachen Geräusche vernichtet werden.

Die Rasselgeräusche können in Folge ihrer Entstehungsweise nur während der In- resp. der Exspiration zu Stande kommen, weil eben die Strömung der Luft nur in dieser Zeit in den Luftwegen vor sich geht. Je dünnflüssiger die Flüssigkeit ist, um so leichter und in desto grösserer Zahl können Wellen darin entstehen, dem zu Folge werden auch die Rasselgeräusche um so zahlreicher, so dass in manchen Fällen dieselben während der ganzen Dauer der In- und Exspiration zu hören sind (kontinuirliches Rasseln). In der Menschenheilkunde hat man in einigen Fällen auch nach der Exspiration Rasselgeräusche beobachtet (Rhonchi postexspiratorii). Insofern diese Rasselgeräusche nicht vielleicht durch das Platzen vieler, in irgend welcher oberflächlich gelegenen Höhle gebildeten Blasen bedingt wurden, in welchem Falle sie aber nur als ein schwaches Knistern hätten vorhanden sein können, kommen dieselben nach Baas in mehrfächrigen Höhlen zu Stande, wenn zwischen den einzelnen, von einander durch Flüssigkeit getrennten Fächern die Strömung der Luft auch in der Zeit noch fortdauert, wo in den Luftwegen durch den

Luftstrom kein wahrzunehmendes Geräusch mehr hervorgerufen wird. Die Rasselgeräusche entstehen mitunter synchron mit der Herzsystole (cardio-pneumatische Rasselgeräusche). Diese können in den in der Nähe des Herzens gelegenen Cavernen, oder auch in den Bronchien der dem Herzen naheliegenden Lungenpartie zu Stande kommen. Gegen das Ende der Systole entsteht nämlich zwischen dem Herzen und der Brustwand ein grösserer Raum, den die angrenzende Lungenpartie ausfüllen muss, dazu ist aber die Erweiterung des betreffenden Lungenstückes und die Strömung der Luft in den dahin ziehenden Bronchien erforderlich; durch den Luftstrom werden dann in der schon bekannten Weise die Rasselgeräusche hervorgerufen.

Zu den Rasselgeräuschen ist auch das Knistern (Crepitatio) zu rechnen. Bezüglich der Entstehungsweise dieses Geräusches nehmen alle Autoren an, dass durch die einströmende Luft die Wand der Alveolen resp. der terminalen Bronchien von der damit verklebten zähen Flüssigkeit plötzlich losgetrennt wird und durch das plötzliche Losreissen ein Geräusch entsteht, ebenso, als wenn wir zwei mit Lösung von Gummi arabicum benetzte und auf einander gelegte Finger vor das Ohr halten und dann von einander losreissen. Es ist aber fraglich, ob das Losreissen allein der Schallgeber ist. Wenn man zwei mit Gummilösung benetzte Finger mehrmals aneinander drückt und von einander lostrennt, so lange, bis die Gummilösung sehr zäh wird, so gelingt es schliesslich die zwei Finger auch auf eine Distanz von 1 cm von einander zu entfernen, ohne dass die von der Gummilösung gebildeten zahlreichen dünnen Fädchen, welche jetzt die zwei Finger mit einander verbinden, zerreissen würden; wenn man nun die zwei von einander etwas entfernten, mit zahlreichen Fädchen mit einander verbundenen zwei Finger vor dem Ohr hält und dann plötzlich von einander entfernt, so ist kein Knistern mehr zu hören, obwohl ein Zerreissen der Gummilösung von den Fingern auch jetzt stattfinden muss. Es vollzieht sich bei dem Losreissen zweier mit einer zähen Masse verklebten Finger, meiner Ansicht nach, ausser dem Losreissen auch noch etwas anderes. Die Lostrennung findet gewiss nicht auf der ganzen Fläche auf einmal statt, sondern es entfernen sich wohl nur einzelne Theile von einander, während andere noch mit einander verklebt sind; es entstehen in Folge dessen viele kleine leere Räume, die von der zähen Masse allseitig geschlossen sind; in diese leeren Räume drängt dann, bei dem allmählichen Entfernen der Finger von einander, nach dem Durch-

brechen der Umhüllung derselben die Luft mit grosser Gewalt hinein, wodurch an dieser Stelle Luftverdichtung, dann wieder Verdünnung u. s. w. entsteht, deren Folge ein Geräusch ist. Auch in den Alveolen resp. in den terminalen Bronchien ist nicht, meiner Ansicht nach, das Losreissen selbst der Schallgeber, sondern das gewaltige Hineinstürzen der Luft nach dem Loslösen der Wand in den hinter der Stelle der Verklebung gelegenen Raum, in welchem die Luft während der Inspiration verdünnt wurde. Das Knistern entsteht demnach in ähnlicher Weise, wie die Rasselgeräusche, die Verdichtungen und Verdünnungen der Luft werden hier aber nicht durch die Wegschleuderung von Flüssigkeitswellen, sondern in der schon erwähnten Weise hervorgerufen. Ebenso kann das Knistern bei Collaps der Alveolen resp. der terminalen Bronchien (z. B. bei Lungenkompression) zu Stande kommen.

Das Knistern tritt erst gegen das Ende der Inspiration ein, weil die Lunge erst in dieser Zeit ihre maximale Ausdehnung erreicht und dem zu Folge auch der Luftdruck vor der Verklebungsstelle stark genug wird, um die Wand der terminalen Bronchien resp. der Alveolen von einander oder von der zähen Masse losreissen zu können.

4. Schnurren und Pfeifen.

Diese Geräusche wurden von Laënnec den Rasselgeräuschen eingereiht, von Skoda hingegen als selbstständige Geräusche beschrieben. Als von dem Rasseln verschiedene Geräusche werden dieselben auch von Baas, Talma, Geigel, Gerhardt erwähnt, während von Eichhorst, Niemeyer, Tauszk, Azary, Friedberger-Fröhner, Dieckerhoff, Malkmus, sie zu den trockenen Rasselgeräuschen gezählt werden. Die meisten Autoren erachten das Schnurren, Pfeifen und ähnliche Geräusche als Stenosengeräusche; Talma führt dieselben auf Vibrationen der Luftsäule der Luftwege zurück, welche durch die Flüssigkeitswellen unterhalten werden, Baas nimmt die Schwingung von Lamellen an, welche aus der zähen Flüssigkeit der Luftwege entstehen oder durch partiell geschwellte Schleimhaut gebildet werden.

Sehr leicht und naturgetreu kann das Schnurren oder das Pfeifen nachgeahmt werden mit Deckfedern der Vögel oder mit frischen, dünnen Pflanzenblättern. Wenn wir den Schaft einer Deckfeder zwischen zwei Fingern halten und die Federfahne nahe der Spitze etwas schief anblasen, so kommt ein dem Schnurren ähnlicher Schall

zu Stande, und wir können dabei ganz gut sehen, dass das Ende der Feder Schwingungen ausführt. Einen höheren Ton bekommen wir, wenn die breitere Hälfte der Fahne, und einen noch höheren, dem Pfeifen ähnlichen Ton, wenn die schmälere Hälfte der Fahne angeblasen wird. Dasselbe ist zu erreichen durch Anblasen von Pflanzenblättern, welche mit je zwei Fingern vor den Mund gehalten werden; der Schall wird nun höher, je mehr wir die Finger beider Hände einander nähern. Mit den tiefen Tönen ist gleichzeitig ein Zittern der Feder oder der Blätter mit den Fingern zu fühlen, während bei den hohen Tönen das Zittern nur schwach oder gar nicht zu erkennen ist.

Schnurren oder Pfeifen in Glasröhren oder in Grashalmen durch Einsaugung von dünnflüssigen Flüssigkeiten (Wasser, verdünnte Lösung von Gummi arabicum) hervorzubringen, gelingt nicht, es gelingt aber immer und ziemlich leicht, wenn wir eine zähe Flüssigkeit (Leimschleim, koncentrirte Lösung von Gummi arabicum) dazu verwenden. Es entstehen neben den in grösserer oder geringerer Zahl vorhandenen trockenen Rasselgeräuschen entweder nur vereinzelt oder oder aber während der ganzen Dauer der Luftströmung in der Röhre schnurrende Geräusche, wenn die Röhre weiter ist, oder pfeifende, zischende Geräusche, falls die Weite der Röhre $1^1/_2$ mm oder noch weniger ausmacht. Es geschieht aber ziemlich oft, dass in den engen Röhren schnurrende, in den weiten hingegen, besonders bei schwacher Luftströmung, hohe Geräusche zu Stande kommen. Gleichzeitig mit den tiefen Geräuschen kann man ein ausgiebiges, mit den höheren ein sehr schwaches Zittern der Röhrenwand fühlen. Zum Hervorrufen dieser Geräusche ist ein stärkerer Luftstrom erforderlich, als bei den Rasselgeräuschen.

Wenn man den bei der Bildung der Geräusche sich abspielenden Process genau beobachtet, so sieht man, dass aus der an der unteren Fläche der Röhre liegenden Flüssigkeit sich Wellen erheben, welche dann in der schon bekannten Weise Rasselgeräusche hervorrufen; es entstehen aber ausserdem an verschiedenen Stellen der Röhre auch Lamellen von verschiedener Höhe und von verschiedener Dicke, oder auch ringförmige Erhabenheiten, welche, so lange das Schnurren zu hören ist, eine gut zu sehende Schwingung ausführen. Es geschieht mitunter, dass diese Lamellen oder sonstige Erhabenheiten auch nach dem Aufhören der Geräusche noch unverändert bestehen bleiben, aber ohne mehr zu schwingen; so lange diese ruhenden Erhabenheiten nicht ver-

schwinden, ist eine Verstärkung und Verschärfung des Blasegeräusches wahrzunehmen.

Die Höhe des Schnurrens oder des Pfeifens wechselt auch bei derselben Strömungsstärke der Luft fortwährend.

Auch in den Luftwegen kann das Schnurren und das Pfeifen nur in derselben Weise entstehen, wie in den Glasröhren, nämlich durch Schwingungen von lamellen-, pfropf- oder ringartigen Erhabenheiten, welche aus der zähen Flüssigkeit der Luftwege sich erheben und durch den Luftstrom in Schwingung versetzt und in Schwingung unterhalten in der Luftsäule der Luftwege Verdichtungen und Verdünnungen hervorrufen.

Dass das Schnurren und das Pfeifen nicht in Folge von Stenosirungen der Luftwege zu Stande kommen, wie das die meisten Autoren annehmen, sondern durch Schwingungen der entstandenen Lamellen, erhellt aus Folgendem. Wenn wir die Lippen zum Blasen einstellen, sind wir nicht im Stande ausser dem Blasegeräusche einen anderen Schall hervorzubringen, wie auch immer wir die durch die Lippen gebildete Spalte verengern. Man kann glattwandige Röhren beliebig verengern, ohne dass beim Durchblasen durch dieselben ausser der Verschärfung des Blasegeräusches ein anderer Schall entstände. Wenn wir durch eine Glasröhre in eine zähe Flüssigkeit Luft hineinblasen, so entstehen an der Oberfläche eine oder mitunter auch mehrere Oeffnungen, durch welche die Luft unter Bildung eines Stenosengeräusches herausströmt; wie auch immer die Grösse der Oeffnung sich ändert, es entsteht dabei kein Schnurren oder Pfeifen. Sobald aber die Ränder der Oeffnung in auch mit den Augen zu sehende Schwingungen gerathen, wird sofort das Schnurren hörbar. Eine etwa 2 mm hohe Lamelle innerhalb einer Gummiröhre erzeugte beim Durchblasen durch die Röhre ein starkes, pfeifendes Geräusch, welches sofort aufhörte, als ich die Schwingung derselben durch Berührung mit einer Nadelspitze verhindert habe.

Die Höhe der Schwingungen der lamellenartigen Gebilde hängt hauptsächlich von der Grösse der Lamellen ab. Je höher oder je dicker die Lamellen sind, um so weniger Schwingungen werden sie in einer Sekunde ausführen können, und dem zu Folge um so tiefer wird der durch dieselben hervorgebrachte Schall sein. Die Konsistenz der Flüssigkeit übt auch einen Einfluss auf die Höhe des Schalles, dieser wird aber in Anbetracht, dass die

Konsistenzzunahme der Flüssigkeit von dem Zeitpunkt an, wo dieselbe zur Bildung des Schnurrens oder des Pfeifens geeignet wird, nicht gross sein kann, nicht von grosser Bedeutung sein; je zäher die Flüssigkeit ist, um so mehr Schwingungen werden die aus derselben entstandenen Lamellen auszuführen im Stande sein. Da in weiteren Röhren höhere, in engeren hingegen niedrige lamellenartige Erhabenheiten entstehen können, so kommt in den weiten Röhren meist das Schnurren, in den engeren hingegen meist das Pfeifen zum Vorschein. Es ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass bei einer genügend starken Luftströmung neben den grösseren Lamellen auch kleinere zum Schwingen gebracht werden können, bei einem schwachen Luftstrom hingegen die höheren Lamellen nicht in ihrer ganzen Ausdehnung zu schwingen brauchen, sondern nur ein Theil derselben; in beiden Fällen können dann neben dem tiefen Schall auch hohe Geräusche entstehen. In engen Röhren können zwar nur niedrige Erhabenheiten entstehen, diese können aber ziemlich dick sein, und erzeugen dann durch ihre langsame Schwingungen einen tiefen, aber, weil sie nur eine kleine Luftmasse in Schwingung versetzen, einen schwachen Schall. Nach alledem ist man nicht berechtigt aus der Höhe des durch die Schwingungen der der Flüssigkeitslamellen erregten Schalles auf die Weite der Luftwege zu schliessen, in welchen der Schall entstanden ist. Bei dem Vorhandensein des Schnurrens oder des Pfeifens ist mit Bestimmtheit nur darauf zu schliessen, dass an der Bildungsstelle derselben zähe Flüssigkeit oder mitunter auch halbwegs losgelöste Pseudomembranen sich befinden.

Das Schnurren und das Pfeifen stellen Geräusche mit vorwiegend musikalischem Charakter dar, mitunter stimmen dieselben (z. B. das Pfeifen) mit einem musikalischen Ton vollkommen überein. Dies ist die Ursache, dass das Schnurren oder das Pfeifen selten durch die Resonanz modificirt wird, denn es gehört ein grosser Zufall dazu, dass irgend welche Röhre eben auf den musikalischen Ton resonirt. Wenn auch das diesen Ton begleitende Geräusch die Resonanz wachzurufen im Stande wäre, so wird doch der durch die letztere hervorgebrachte Ton durch den starken Schall des Schnurrens oder Pfeifens verdeckt. Metallischer Beiklang kann sich diesen Geräuschen schon eher beimischen, weil die sehr hohen, unharmonischen Obertöne bei sorgfältigem Zuhören leichter wahrgenommen werden.

Literatur.

Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. Wien 1864.
Baas, Zur Perkussion, Auskultation und Phonometrie. Stuttgart 1877.
Baas, Medicinische Diagnostik. Stuttgart 1877.
Niemeyer, Grundriss und Perkussion und Auskultation. Stuttgart 1880.
Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. Braunschweig 1881.
Da Costa, Handbuch der speciellen medicinischen Diagnosiik. Berlin 1883.
Azary, Specielle Pathologie und Therapie. Budapest 1888.
Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Stuttgart 1892.
Dieckerhoff, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. I. Bd. Berlin 1892.
Tauszk, Klinische Diagnostik. Budapest 1892.
Geigel-Voit, Lehrb. der klinischen Untersuchungsmethoden. Stuttgart 1895.
Malkmus, Grundriss der klin. Diagnostik. Hannover 1899.
Aufrecht, Die Lungenentzündung. Wien 1899.
Aufrecht, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XX.
Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. Tübingen 1900.
Talma, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVIII.
Dehio, Centralblatt f. die med. Wissensch. 1899, 1900.
Tyndall, Der Schall. Braunschweig 1874.
Guillemin, Le son. Paris 1875.
Blaserna, Theorie des Schalles. Leipzig 1876
Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1877.
Helmholtz, Wissenschaftliche Abhandlungen. Leipzig 1882.
Müller-Pouillet, Lehrbuch d. Physik. Braunschweig 1888—90.

Referate und Kritiken.

Friedberger u. **Fröhner,** Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 5. vermehrte und verbesserte Auflage. Stuttgart 1900. Ferd. Enke.

Mit fast regelmässiger Innehaltung der vierjährigen Frist ist wiederum eine neue Auflage des bekannten und bewährten Lehrbuches erschienen. Im Aufbau des ganzen Werkes ist eine Aenderung nicht eingetreten. Auch bez. der Besprechung der einzelnen typischen Krankheiten findet sich fast dieselbe Gliederung wie in der voraufgehenden Auflage, nur einige auch früher bereits erwähnte Krankheiten (so die Genickstarre der Pferde, die Botryomykose, die Tsetse oder Surrakrankheit) erschienen als selbständige Abschnitte. Trotzdem nimmt der aufmerksame Leser fast auf jeder Seite die verbessernde und vervollständigende Hand der Autoren wahr. Die Sichtung, Einreihung und Einarbeitung der überaus reichlichen kasuistischen Mittheilungen und der zahlreichen wissenschaftlichen Forschungsergebnisse hat denselben jedenfalls eine mühevolle Arbeit bereitet, die umsomehr anerkannt werden muss, als hierdurch die fliessende und klare Darstellung in keiner Weise getrübt ist und der Umfang der früheren Auflage trotz dieser Vermehrung nur um 123 Seiten zugenommen hat. Jedenfalls ist der neuen Auflage dieselbe günstige Prognose zu stellen, wie sie sich bei den früheren stets bewährt hat.

Druck und Ausstattung des Werkes seitens der Buchhandlung lassen nichts zu wünschen übrig. (Siedamgrotzky.)

Fröhner, Dr. Eugen, Professor an der Kgl. thierärztlichen Hochschule in Berlin, Lehrbuch der Toxikologie für Thierärzte. 2. umgearbeitete Auflage. Stuttgart 1901. Ferd. Enke.

Der Unterzeichnete hat die erste, im Jahre 1890 erschienene Auflage des Fröhner'schen Lehrbuchs der Toxikologie in dieser Zeitschrift besprochen und die Vorzüge dieses Werkes hervorgehoben. Die bedeutenden Fortschritte, welche die Toxikologie in dem letzten Decennium gemacht hat, haben eine theilweise

Umarbeitung der ersten Auflage nöthig gemacht. Die Zahl der in dem Werke zu besprechenden Gifte und die Zahl der praktisch und experimentell beoachteten Vergiftungen ist erheblich gewachsen. Ausserdem sind auch die Ergebnisse zahlreicher in das Gebiet der Toxikologie einschlagender Untersuchungen veröffentlicht worden, die in dem Lehrbuche Verwerthung finden mussten. Auch die im letzten Jahrzehnt neu festgestellten Gegengifte und die in diesen 10 Jahren entstandene neue kasuistische Literatur musste Aufnahme in dem Werke finden. Neu in das Buch aufgenommen wurde ein Kapitel über die physiologische Diagnose der Vergiftungen und über die Prognose derselben; auch ist ein kurzer Abschnitt über die Giftgesetze neu eingefügt worden. Das Fröhner'sche Buch hat also eine bedeutende Vermehrung des Inhaltes und erhebliche Verbesserungen erfahren. Trotzdem ist der Umfang des Werkes nur unerheblich vergrössert worden und der Preis desselben bei vorzüglicher Ausstattung ein mässiger geblieben.

Würdig reiht sich auch dieses Buch den anderen vorzüglichen Schöpfungen des Herrn Verfassers an. Zweifellos wird dieses vortreffliche Werk allgemeinen Beifall finden und dem Verfasser neue Freunde und Bewunderer schaffen.

(Ellenberger.)

Bayer, Dr. Josef, k. u. k. Hofrath, Prof. und Rektor an der thierärztlichen Hochschule in Wien, Augenheilkunde. V. Band des Handbuches der thierärztlichen Chirurgie und Geburtshülfe von Bayer und Fröhner. Wien und Leipzig 1900. Wilhelm Braumüller.

In thierärztlichen Kreisen ist es längst bekannt, dass der Autor seit langer Zeit dem Studium der Augen und der Augenkrankheiten der Hausthiere sein ganz besonderes Interesse zugewendet und das überreiche Material der Wiener Klinik in sorgfältigster Weise zu eingehenden Studien benutzt hat. Die thierärztliche Literatur hatte ihm ausser zahlreichen Journalmittheilungen und der bereits sehr sorgfältigen Besprechung der Augenkrankheiten in seinem Lehrbuch der Veterinärchirurgie als selbständiges Werk den im Jahre 1892 erschienen schönen Atlas (Bildliche Darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Hausthiere) zu verdanken. Als ausgereifte Frucht bietet er im vorliegenden Werke ein in sich abgeschlossenes Werk der thierärztlichen Augenheilkunde.

Es war vorauszusehen, dass der Verfasser sein Werk vorwiegend auf eigene Untersuchungen und Beobachtungen aufbauen würde; dementsprechend tritt in demselben überall der durch eigene Erfahrung gesicherte Kenner hervor. Andererseits hat er aber auch die zahlreichen Studien und Erfahrungen Anderer kritisch verwerthet. Endlich wurde er in dankenswerther Weise von Herrn Prof. Dexler in Prag durch Herstellung und Zeichnung mikroskopischer Schnitte und von seinem Bruder Herrn Architekt Bayer durch Lieferung zahlreicher Abbildungen unterstützt.

Der Inhalt des Werkes gliedert sich in folgende Abtheilungen. Die Anatomie und Histologie des Auges umfasst die Darstellung der Orbita, der Lider, des Thränenapparates, des Bulbus und seiner einzelnen Theile; sie wird verdeutlicht durch neue bildliche Darstellungen und Wiedergabe der zahlreichen vorliegenden Messungen und Gewichtsermittlungen. Sodann folgt eine Abhandlung über Optik (Reflexion, Plan-, Konvex-, Konkavspiegel, Brechung, Linsen und optische Sy-

steme), welche unter Benutzung von 67 Abbildungen das schwierige und doch zum Verständniss unbedingt nothwendige Gebiet in einfachster und klarster Weise dem Anfänger vorführt. Einige physiologische Bemerkungen über intraokularen Druck, Purkinje-Sanson'sche Bilder, binokulares Sehen, Akkommodation und Sehschärfe vervollständigen den ersten Theil.

Sodann folgt die Abtheilung über Untersuchung der Augen (Beleuchtung, Augenspiegel, Prüfung des Sehvermögens), deren Darstellung ohne Weiteres den erfahrenen Lehrer erkennen lässt; weiterhin Allgemeines über Operationen und Nachbehandlung.

Der Haupttheil ist selbstverständlich den Krankheiten des Auges gewidmet. Nach den Krankheiten der Orbita, der Lider, der Nickhaut, der Thränenorgane und der Bindehaut folgt die Behandlung der zahlreichen Cornea- und Skleraerkrankungen. Bei den Krankheiten der Uvea werden getrennt die der Iris und des Ciliarkörpers, die der Chorioidea und dann die Mondblindheit behandelt; letztere definirt er als eine durch Mikroorganismen bedingte, nicht eitrige Panophthalmitis. Dass er hierbei in der ihrer klinischen Bedeutung entsprechenden ausführlichen Weise die Symptome, den Verlauf, die Differentialdiagnose, den mikroskopischen Befund, ganz besonders bei den Ursachen die Vererbungsfrage in vorwiegend negativen Sinne und den Einfluss der Bodenverhältnisse, des Futters und Wassers und der sonstigen Verhältnisse kritisch durchspricht, wird zur Klärung der so dunklen, ungelösten Frage wesentlich beitragen. Es folgen sodann die Krankheiten der Linse, des Glaskörpers, des Sehnerven und die sonstigen Seh- und Bewegungsstörungen. Den Schluss bilden die Missbildungen, der Vorfall des Auges, die Parasiten und endlich die Refraktionsanomalien und deren Feststellung.

Das Verstehen der schwierigen Materie wird ganz wesentlich durch die reiche Ausstattung mit Abbildungen gefördert. Ausser den 262 Zeichnungen im Text, von denen eine erhebliche Zahl mikroskopische Schnitte darstellen, welche sich durch ganz vorzügliche Deutlichkeit auszeichnen, sind dem Werke noch 11 farbige Tafeln beigefügt, von denen 4 den Augenhintergrund der verschiedenen Hausthiere, die übrigen gefärbte mikroskopische Schnitte vom normalen und kranken Auge namentlich bei Mondblindheit und Hydrophthalmus in ganz ausgezeichneter Weise zur Darstellung bringen.

Es ist hier nicht am Platze Ausstellungen im Einzelnen zumachen, nur möge für zukünftige Auflagen dem Wunsche Ausdruck gegeben werden, dass die bei Hunden, namentlich Möpsen und Pudeln gar nicht so selten, vereinzelt auch bei Schimmeln vorkommende allmählich zunehmende Pigmentirung der Cornea infolge chronischer Conjunctivitis sowie das Scheuen der Pferde besonders in forensischer Beziehung eine Berücksichtigung finden möge.

Das ganze Werk, ausgezeichnet durch klare und bestimmte Sprache, durch Vermeidung alles überflüssigen gelehrten Beiwerkes und aufgebaut auf eine reiche Erfahrung und gründliches, ausdauerndes Studium bildet eine Zierde der thierärztlichen Litteratur, das jeden Fachgenossen im hohen Grade interessiren wird.

Die Ausstattung des Buches seitens der Verlagsbuchhandlung ist eine vorzügliche. (Siedamgrotzky.)

Lanzilotti-Buonsanti, Prof. Dr. in Mailand, Krankheiten der Gelenke (incl. Spat und Schale). IV. Band. 1. Theil 3. Lieferung des Handbuches der thierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner. Wien und Leipzig 1900. Wilhelm Braumüller.

Nur in langsamer Folge erscheinen die verschiedenen Abtheilungen des Sammelwerkes; mit der vorliegenden Lieferung ist wenigstens der erste Theil des IV. Bandes abgeschlossen. Dieselbe enthält die Erkrankungen des Schulter-, Ellbogen-, Carpal-, Hüft-, Knie-, Sprung-, Fessel- und Kronengelenkes, deren Beschreibung unter jedesmaliger Vorausschickung der topographisch-anatomischen Verhältnisse unter den Abtheilungen: Quetschungen, Wunden, Verstauchung, Verrenkung, entzündliche Processe bezw. Tumoren erfolgt. Sie wird durch die Beigabe von 32 Abbildungen unterstützt.

Bei jeder der einzelnen Erkrankungen wird über das Vorkommen, über die Ursachen, Symptome, über die Prognose und Behandlung berichtet, und die Specialliteratur angefügt. Wenn auch bei den Ursachen zahlreiche Einzelerfahrungen berücksichtigt sind, so ist doch namentlich bei den unteren Gelenken der Einfluss der verschiedenen abnormen und durch den Hufbeschlag erzeugten Stellungen nicht in der Ausführlichkeit berücksichtigt, wie unsere Kenntnisse dies erfordern. Auch bei der Beschreibung der Symptome wäre namentlich im Interesse des Anfängers eine schärfere Trennung und bestimmtere Beschreibuug der objektiven Erscheinungen wünschenswerth gewesen, um so mehr, als die differentielle Diagnose meist nur nebenbei berücksichtigt wird. Bezüglich der Behandlung spricht sich durchgehends die Neigung zu einem sehr energischen Vorgehen aus, namentlich wird bei den entzündlichen Vorgängen das Feuer besonders das Strichfeuer etc. empfohlen, während die milderen Behandlungsmethoden nur nebensächlich berücksichtigt werden. Vielfach werden auch Verbände sowie verschiedene operative Eingriffe beschrieben und illustrirt. Wenn bezüglich einzelner Erkrankungen die Anschauungen und Erfahrungen von denen deutscher Autoren abweichen, so z. B. bei der Entzündung des Carpal-, des Fessel- und Kronengelenkes, der Gonitis, so mag dazu die Verschiedenartigkeit des klinischen Beobachtungsmateriales des Autors beigetragen haben; im Einzelnen darüber, sowie über die Zweckmässigkeit des Vorgehens etc. zu rechten, würde hier zu weit führen. Die Darstellung ist klar, wenn auch die Uebersetzung des Manuskriptes ins Deutsche wohl den Fluss der Darstellung etwas gestört haben mag. Jedenfalls wird die fleissige Arbeit allen Abnehmern des Sammelwerkes sehr willkommen sein. (Siedamgrotzky.)

Fröhner, Prof. Dr. Eugen, Kompendium der speciellen Chirurgie. Zweite verbesserte Auflage. Stuttgart 1900. Ferdinand Enke. Preis 6,40 M.

Dass sich bereits nach 2 Jahren eine zweite Auflage des Kompendiums nothwendig gemacht hat, spricht ohne Weiteres dafür, dass es seinen Zweck, als schnell orientirender Leitfaden und Repetitorium für Studirende zu dienen, voll und ganz erfüllt hat, andererseits allerdings wohl auch dafür, dass in unserer schnelllebigen Zeit auch von den Thierärzten kurze Grundrisse langathmigen Lehrbüchern vorgezogen werden.

Die Anordnung des Stoffes und die Art der Bearbeitung ist in der neuen

Auflage dieselbe geblieben und kann daher auf die Besprechung in diesem Archiv (Bd. 25, p. 117) verwiesen werden. Eingefügt sind die in den letzten beiden Jahren hervorgetretenen Neuerungen in der Veterinärchirurgie, so dass an vielen Stellen kleinere meist unauffällige Vervollständigungen und Abänderungen zu verzeichnen sind, ohne dass der Umfang des Werkes erheblicher (nur um 20 Seiten) zugenommen hätte. Auch die geringe Zunahme hätte sich vermeiden lassen, wenn einzelne Abschnitte aus der speciellen Pathologie und der Geburtshülfe den dazu bestimmten Werken überlassen worden wären.

Jedenfalls ist auch der zweiten Auflage eine günstige Prognose zu stellen. Die Ausstattung des Werkes seitens der Verlagsbuchhandlung ist eine gute.

(Siedamgrotzky.)

Vogel, Dr. Eduard, Professor an der thierärztlichen Hochschule in Stuttgart, Specielle Therapie und Diätetik der innerlichen Thierkrankheiten. Für Thierärzte. Lieferung 2, 3 und 4 (Schlusslieferung). Stuttgart 1900. Schickhardt und Ebner (Konrad Wittwer).

In der 2. Lieferung (S. 161—320) finden sich abgehandelt die Krankheiten der Respirationsorgane, insoweit sie nicht in der ersten Lieferung besprochen wurden, ferner die Krankheiten der Cirkulationsorgane und ein Theil der Krankheiten der Verdauungsorgane. In der 3. Lieferung (S. 321—480) werden die übrigen Krankheiten des Verdauungstraktus, die Krankheiten der Leber und der Harnorgane, sowie von den Infektionskrankheiten Druse, Petechialfieber, Influenza, Brustseuche, in der Schlusslieferung (S. 481—625) Skalma, Starrkampf, Wildseuche, Maul- und Klauenseuche, Bläschenausschlag, bösartiges Katarrhalfieber, Milzbrand, Rauschbrand, Tuberkulose, paralytisches und septisches Gebärfieber, enzootischer Abortus, Säuglingsruhr, Schweineseuche, Hundestaupe, Geflügelcholera und die verschiedenen Hautkrankheiten, und zwar, der Tendenz des Buches entsprechend, durchgängig nur insoweit, als die Pflege, Wartung und Ernährung des Patienten und die jedesmal eingeschlagene Therapie in Frage kommt, dafür aber sehr eingehend und unter ausgiebigster Benutzung der einschlägigen Literatur besprochen. Den Schluss des Buches macht eine Preis- und Dosentabelle der wichtigsten Arzneimittel.

Bei Gelegenheit der Besprechung der ersten Lieferung des Vogel'schen Werkes habe ich die Gesichtspunkte erörtert, von denen man meines Erachtens bei der Abfassung eines ausschliesslich der speciellen Therapie und Diätetik gewidmeten Werkes ausgehen müsse. Heute, wo das Buch abgeschlossen vorliegt, kann ich mein Gesammturtheil dahin abgeben: Es ist dem Herrn Verfasser gelungen, eine bis jetzt thatsächlich bestehende Lücke voll und ganz auszufüllen und ein Werk zu schaffen, welches mit Recht zu den hervorragendsten Leistungen der modernen thierärztlichen Literatur gezählt werden kann. In der That sind es denn auch nur sehr wenige Wünsche, deren Berücksichtigung bei der Bearbeitung einer zweiten Auflage ich dem Herrn Verfasser ans Herz legen möchte. Erstens nämlich habe ich das Gefühl, als wenn eine etwas schärfere Hervorhebung und Begründung der Indikationen, vielleicht in Form einer übersichtlichen Zusammenstellung am Kopfe eines jeden therapeutischen Kapitels, sowie hier und da

eine kritischere Beleuchtung mancher Kurmethoden dem Buche, d. h. seinen Lesern, von Vortheil sein könnten, und zweitens bin ich der Meinung, dass in den Recepten gewisse nur wenig gebräuchliche Arzneimittelnamen, wie Sirupus albus (S. 10 und anderwärts), Aether purus (S. 104), Hydras Chlorali (S. 140), Sal. ammoniaci depuratum (S. 185), Hydrargyrum chloratum laevigatum (S. 249), Tinctura thebaica (S. 315) etc. durch die im Deutschen Arzneibuch gebräuchlichen Benennungen ersetzt werden sollten. Auch die Pharmacopoea Austriaca kennt diese Namen nicht.

Natürlich sind diese kleinen Ausstellungen in keiner Weise im Stande, mein oben abgegebenes Gesammturtheil irgendwie abzuschwächen. Vielmehr stehe ich nicht an, das auch buchhändlerisch vortrefflich ausgestattete Werk allen Betheiligten, namentlich auch den in der Praxis thätigen Kollegen zur Anschaffung und zum eingehenden Studium auf das Angelegentlichste zu empfehlen. Das Buch birgt eine solche Fülle von gereiften kleineren Erfahrungen und ist in so klarer, leicht verständlicher und dabei anregender Weise geschrieben, dass es sicherlich Niemand unbefriedigt aus der Hand legen wird. (Georg Müller.)

Johne, A., Dr. med. h. c. et phil. Ober-Medicinalrath und Prof. an der thierärztlichen Hochschule in Dresden. 1. Der Laien-Fleischbeschauer. Ein Leitfaden für den Unterricht in der Laien-Fleischbeschau und für die mit ihrer Prüfung und Beaufsichtigung beauftragten Veterinär- und Medicinalbeamten. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 231 Abbildungen im Text und mit einem Anhang. Berlin 1901. Paul Parey. Gebunden. Preis 6,50 M. — 2. Taschenkalender für Fleischbeschauer. Erster Jahrgang. 1901. Erschienen ebendaselbst. Gebunden. Preis 2 M.

1. Das Erscheinen der zweiten Auflage des „Laien-Fleischbeschauers" 3/4 Jahre nach der ersten spricht überzeugender als viele Worte nicht etwa allein für die grosse, durch die Fleischbeschau-Gesetzgebung veranlasste Nachfrage nach solchen Leitfäden, sondern auch für die ausserordentliche Gediegenheit und Zweckmässigkeit der Bearbeitung. Eine Empfehlung des sich selbst empfehlenden, sehr preiswerthen Buches ist überflüssig.

Bereits bei Besprechung der ersten Auflage des „Laien-Fleischbeschauers", im 26. Bande dieser Zeitschrift (S. 231), sind die grossen Vorzüge desselben gebührend hervorgehoben worden, namentlich seine Reichhaltigkeit bei knapper Form, die übersichtliche Anordnung und fassliche Darstellung des Stoffes, die auffällige Unterscheidung des weniger wichtigen Lernstoffes durch den Druck und die sorgfältige Unterscheidung bei jedem einzelnen Abschnitt, wie weit die Befugnisse des Laien-Fleischbeschauers gehen, und wo er vorsichtigerweise oder vorgeschriebenermassen den wissenschaftlichen Fleischbeschauer hinzuzuziehen hat.

Der Text hat an mehreren Stellen eine Umarbeitung erfahren. Wichtige Sätze sind noch besser als zuvor durch den Druck hervorgehoben worden. Die Zahl der Abbildungen ist um einige vermehrt; etliche ältere sind durch bessere ersetzt, andere weggelassen worden. Der umfangreiche Anhang gesetzlicher Bestimmungen in der ersten Auflage ist der zusammenhängenden Darstellung eingefügt worden. Die Bestimmungen selbst sind sorgfältiger als zuvor nach ihrem

Geltungsbereiche geordnet. Dass auch die zweite Auflage einen Anhang erhalten hat, darf jetzt, wo die Fleischbeschau-Gesetzgebung in regem Flusse ist, nicht Wunder nehmen.

Wenngleich das Buch für die Laien-Fleischbeschauer im Königreich Sachsen von ganz besonders hohem Werthe ist, wird es doch zur Ausbildung solcher auch in anderen Ländern sehr zweckmässig Verwendung finden.

2. Der Kalender enthält ausser anderen, auch sonst in Kalendern üblichen, dem täglichen Gebrauche dienenden Angaben, wie Münz- und Massberechnungen und dergl. auch tabellarische Uebersichten über die wichtigsten thierischen Parasiten, über die Dauer der Trächtigkeit und der Säugezeit, über Altersbestimmungen, Gewährsmängel, Reinigungs- und Desinfektionsmängel.

Seinen Hauptwerth aber besitzt der Kalender in Zusammenstellungen der gesetzlichen Grundlagen der Fleischbeschau, der wesentlichsten Befugnisse und Verpflichtungen des Laien-Fleischbeschauers und in einer gedrängt kurzen, alphabetisch geordneten Uebersicht der von dem Beschauer zu beurtheilenden Krankheits- und sonstigen abnormen Zustände der Schlachthiere, nebst Angabe der Befugnisse des wissenschaftlichen und des Laien-Fleischbeschauers bei jedem dieser Zustände.

Der Kalender wird dem vom Verfasser ins Auge gefassten Zweck, nämlich dem Fleischbeschauer jederzeit über die wesentlichsten Fragen seiner verantwortungsvollen Thätigkeit Auskunft zu geben, aufs beste genügen und ist aufs angelegentlichste zu empfehlen. (Reissmann.)

Grossbauer, Der Hufbeschlag mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Durchführung. Mit einem Anhange: Der Klauenbeschlag und der Hufbeschlag für die Pferde (Tragthiere) des K. und K. Heeres. Wien und Leipzig 1900. Wilhelm Braumüller.

Der Hufbeschlag Oesterreichs weicht in mehrfacher Beziehung von dem Hufbeschlage anderer Länder ab. Den Eigenheiten desselben ist in keinem der zur Zeit gebräuchlichen Lehrbücher Rechnung getragen, so dass die Herausgabe eines den Hufbeschlag Oesterreichs besonders behandelnden Leitfadens wohl berechtigt und zeitgemäss war. Dieses Lehrbuch hat in Grossbauer, dem Hufbeschlagslehrer der Wiener Hochschule, einen sachkundigen und erfahrenen Bearbeiter gefunden.

In der Einleitung bespricht der Verfasser die Nothwendigkeit, den Huf durch Eisen vor zu starker Abnutzung zu schützen und das Thier durch den Beschlag in den Stand zu setzen, auf verschieden beschaffenem Boden und zu jeder Jahreszeit seinen Dienst zu verrichten. Er betont ferner mit Recht, dass der Hufschmied sich nur durch die praktische Uebung im Vereine mit dem theoretischen Unterrichte das zur sachgemässen und kunstgerechten Ausführung des Beschlages erforderliche Mass von Kenntnissen aneignen kann.

Die gesammte Materie ist von dem Verfasser in 12 Abtheilungen dargestellt. Von denselben umfasst die 1. Abtheilung die allgemeine Beschreibung des Fussendes und des Hufes, die 2. das Allgemeine über gesunde, normale Hufe und deren Pflege, die 3. das Allgemeine über Hufeisen, Schraubstollen und Hufnägel,

die 4. die Ausführung des Beschlages im Allgemeinen, die 5. und 6. den Beschlag gesunder normaler Hufe mit besonderer Berücksichtigung der Hufform, bezw. der Dienstleistung des Pferdes, die 7. den Beschlag bei unregelmässiger Gangart der Pferde, die 8. das Allgemeine über fehlerhafte Hufe, die 9. und 10. den Beschlag von Hufen mit veränderter Form, bezw. fehlerhafter Beschaffenheit des Hufhornes, die 11. und 12. den Beschlag bei Verwundungen und Quetschungen, bezw. bei langwierigen (chronischen) Erkrankungen der von der Hornkapsel eingeschlossenen Theile. Zum Schluss wird in dem Anhang 1 der Klauenbeschlag und in dem Anhang 2 der Hufbeschlag für die Pferde (Tragthiere) des K. und K. Heeres besprochen.

Die Darstellung der Abschnitte 1 und 2 (Seite 3 bis 48), welche die Anatomie und die Physiologie des Hufes und der Zehe umfassen, ist im Ganzen zu kurz ausgefallen und an einzelnen Stellen auch nicht frei von Irrthümern. So ist die Bezeichnung „Hornleim" für Zwischenröhrchenhorn (Seite 14) unvortheilhaft. Sie kann leicht die irrthümliche Anschauung hervorrufen, als stelle das Zwischenröhrchenhorn eine besondere nicht aus Hornzellen gebildete Verbindungsmasse dar. Das Horn der weissen Linie (Seite 15) soll von den Zotten (?) erzeugt werden, welche durch die Auflösung der Fleischblättchen an deren unterem Ende entstehen. Seite 15 trennt der Verfasser zwischen dem Fleischstrahl und dem fleischigen Ballen, Seite 21 zwischen dem Hornstrahl und den hornigen Ballen. Diese Eintheilung ist nach der anatomischen Einrichtung des Strahles nicht berechtigt, da eine Grenze zwischen dem Strahl und den sog. Ballen nicht besteht.

Bei der Beurtheilung der Stellungen weicht Grossbauer von der bisherigen Gepflogenheit ab, indem er nur die Stellung der Zehe berücksichtigt und die Beurtheilung der Schenkel für überflüssig hält. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen, sondern erachte auch die Berücksichtigung der Schenkelstellung bei der Beurtheilung des Pferdes vor dem Beschlage für erforderlich. Einmal ist die Schenkelführung und das Fussen des Pferdes wesentlich von der Schenkelstellung abhängig, und andererseits wird die Beschaffenheit der Zehe immer durch den Bau des Schenkels beeinflusst. Bei der Besprechung des Hufmechanismus schliesst sich Verfasser der Hufrotationstheorie von Lechner an.

Die Darstellung des praktischen Theiles (Seite 53—224) ist dem Verfasser sehr gut gelungen. In klarer, anschaulicher Weise beschreibt derselbe alle Manipulationen des Beschlages der regelmässigen, schiefen, fehlerhaften und kranken Hufe. Hierbei werden nur die in der Praxis bewährten Methoden berücksichtigt. Eine grosse Anzahl (205) von gut gelungenen Abbildungen fördert das Verständniss.

Aus Allem leuchtet hervor, dass dem Verfasser eine reiche Erfahrung zur Seite steht, welche er, wie er im Vorwort angiebt, während seiner 25jährigen Praxis im Hufbeschlage erworben hat. Der Leitfaden wird deshalb seiner Aufgabe vollständig gerecht werden und den Militär- und Civilschmiedeschülern sowie den Militärschülern des Kurschmiedekursus an der Wiener Hufbeschlagslehranstalt „ein geeigneter Lehrbehelf" sein. Auch bei den österreichischen sowie denjenigen deutschen Thierärzten, welche sich für den österreichischen Beschlag interessiren, wird das Lehrbuch die ihm gebührende Anerkennung finden. (Eberlein.)

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. An den thierärztlichen Hochschulen.

Dr. Bauer, Thierarzt, zum wissenschaftlichen Assistenten am Pathologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Beck, J., Thierarzt in Weissenbrunn, zum Assistenten an der Chirurgischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule in München.

Dr. Froehner, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, nebenamtlich zum Mitgliede der Technischen Deputation für das Veterinärwesen.

Dr. Fromme, Thierarzt, zum Assistenten am Anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Herbst, Oberrossarzt vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt. zum Pathologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin kommandirt.

Hollandt, Thierarzt in Rovigno, zum 2. wissenschaftlichen Hülfsarbeiter am Pathologischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Kircher, Thierarzt in Oberhausen, zum wissenschaftlichen Assistenten der Chirurgischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule in München.

Dr. Krämer jun., Privatdocent in Bonn, zum Professor für Thierzucht und Hygiene an der veterinär-medicinischen Fakultät der Universität Bern.

Dr. Künnemann, Medicinal-Assessor in Jena, zum Professor an der Universität Breslau.

Liebig, Unterrossarzt im Regiment der Gardes du Corps, zum Anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin kommandirt.

Martin, Thierarzt in Colmar, zum Assistenten am Bakteriologisch-Hygienischen Institut der Universität Strassburg i. E.

Möller, Polizeithierarzt in Hamburg, zum Prosektor an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover.

Rahnenführer, Thierarzt, zum Assistenten an der Poliklinik der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Schultze, M., Thierarzt in Hannover, zum Assistenten an der Medicinischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule daselbst.

Dr. Wolfhügel, zum wissenschaftlichen Assistenten am Hygienischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Zalewski, Johannes, Thierarzt, zum Repetitor an der Chirurgischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

2. In der Staats- und Gemeinde-Verwaltung.

Sterneberg, Unterstaatssekretär am Ministerium für Landwirthschaft, Domänen und Forsten, zugleich Vorsitzender der Technischen Deputation für das Veterinärwesen in Berlin, zum Wirklichen Geheimen Rath mit dem Prädikat Excellenz.

Abele, H., Distriktsthierarzt in Roth a. S., zum Bezirksthierarzt in Regen.

Barenhoff, kommissarischer Kreisthierarzt in Meschede, zum Schlachthaus-Inspektor in Arnsberg.

Beck, Distriktsthierarzt in Heidenheim a. H., zum Bezirksthierarzt in Schongau.

Bermbach, Kreisthierarzt in Schroda, zum Departementsthierarzt und ständigen veterinärtechnischen Hülfsarbeiter im Ministerium für Landwirthschaft, Domänen und Forsten in Berlin.

Bettkober, Thierarzt in Lauban, zum kommissarischen Kreisthierarzt in St. Goar.

Bischoff, G., Thierarzt, zum Städt. Thierarzt in Kirn a. d. Nahe.

Brauer, Albert, Thierarzt in Berlin, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Lüdenscheid.

Cieslik, Schlachthausthierarzt in Liegnitz, zum Schlachthausdirektor in Neusalz (Oder).

Dr. Davids, Schlachthausinspektor in Kiel, zum Schlachhausdirektor in Ohligs.

Dennhardt, Bezirksthierarzt, von Krumbach nach Traunstein.

Dicas, Bezirksthierarzt, von Schongau nach Weilheim.

Döhler, Thierarzt in Münster, zum Städtischen Thierarzt in Johanngeorgenstadt.

Dr. Doenecke, Schlachthausinspektor in Schwiebus, zum Schlachthausdirektor daselbst.

Dralle, Schlachthausthierarzt in Elberfeld, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Vohwinkel.

Ehling, Thierarzt in Winsen a. d. Luhe, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Dr. Ellinger, Bezirksthierarzt, von Dermbach nach Neustadt a. Orla.

Feser, Thierarzt, zum Bezirksthierarzt daselbst.

Dr. Finkenbrink, Kreisthierarzt, von St. Vith nach Wittlich.

Gehri, Bezirksthierarzt, von Buchen nach Bruchsal.

Gebhard, Albert, Thierarzt in Arnstein, zum Bezirksthierarzt in Grafenau.

Geissendörffer, Thierarzt in Schillingsfürst, zum Distriktsthierarzt in Windsheim.

tho Gempt, Thierarzt, zum Schlachthausthierarzt in Bromberg.

Görger, Grenzthierarzt in Basel, zum Bezirksthierarzt in Boxberg.

Grupe, wissenschaftlicher Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin zum kommissarischen Kreisthierarzt in St. Vith.

Gutmayr, E., Thierarzt in München, zum Bezirksthierarzt in Regen.

Gutzeit, Thierarzt und wissenschaftlicher Assistent an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Montjoie.

Heyer, Schlachthausthierarzt in Mannheim, zum Grenzthierarzt in Basel.

Hinrichsen, Departementsthierarzt in Münster, zum Veterinär-Assessor beim Medicinal-Kollegium der Provinz Westfalen.

Holterbach, Thierarzt in Waldkirchen, zum Städtischen Thierarzt in Langenburg.

Honecker, Stadtthierarzt in Giengen a. B. zum Oberamtsthierarzt in Maulbronn.

Horn, Thierarzt in Dermbach, zum Schlachthofthierarzt in Elbing.

Hüttner, Städt. Thierarzt in Regensburg, zum Schlachthaus-Verwalter daselbst.

Dr. Huss, Distriktsthierarzt in Markt-Erlbach zum Stadtbezirksthierarzt und Schlachthausverwalter in Bamberg.

Jagnow, Rossarzt a. D., zum Schlachthansthierarzt in Culm.

Dr. Jess, kommissarischer Kreisthierarzt in Charlottenburg, nebenamtlich zum Leiter des Städtischen Fleischschauamtes daselbst.

Jiluff, Thierarzt, zum Polizeithierarzt in Bobersberg.

König, Bezirksthierarzt in Bautzen, zum Kommissionsrath.

Koll, Departementsthierarzt in Koblenz, nebenamtlich zum Veterinärassessor beim Medicinalkollegium der Rheinprovinz.

Koschel, Departementsthierarzt in Breslau, nebenamtlich zum Veterinär-Assessor beim Medicinal-Kollegium der Provinz Schlesien.

Dr. Krembzow, zum Schlachthausthierarzt in Kiel.

Krüger, Kreisthierarzt in Marggrabowa, nach Schroda versetzt.

Kuhn, Thierarzt in Tübingen zum Hülfsarbeiter beim Württembergischen Medicinal-Kollegium in Stuttgart.

Lauche, Thierarzt in Bitterfeld, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Lehnhardt, Oberrossarzt in Halberstadt, zum kommarischen Kreisthierarzt in Salzwedel.

Lemm, Thierarzt in Bergheim, zum Schlachthofthierarzt in Koblenz.

Litfas, Thierarzt in Bergheim, zum Schlachthofthierarzt in Koblenz.

Luginger, Thierarzt, zum Distriktsthierarzt in Roth a. R.

Lohbeck, Thierarzt in Elberfeld, zum Schlachthausthierarzt in Köln.

Ludwig, Amtsthierarzt in Leipzig, zum Schlachthausdirektor in Zwickau.

Luther, interimistischer Kreisthierarzt in Neuwied, zum Rinderzuchtinstruktor der Rheinprovinz für das Gebiet der Höhenschläge.

Maier, Eduard, Thierarzt in Erbendorf, zum Distriktsthierarzt in Markt-Redwitz.

Märtens, Walter, zum Städt. Thierarzt in Leipzig.

Massig, Rossarzt, zum Schlachthofdirektor in Erfurt.

May, zum Kreisveterinärarzt in Mainz.

Meyer, Thierarzt in Diepholz, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Mentzel, Rossarzt a. D. in Posen, zum Schlashthausdirektor in Aschersleben.

Möhring, Oberrossarzt a. D., zum Städt. Thierarzt in Bojanowo.

Dr. Morell, Sanitätsthierarzt in Barmen, zum Schlachthausdirektor daselbst.

Moricinski, Oberrossarzt in Königsberg i. Pr., zum Schlachthofdirektor in Apolda.

Nietzold, zum Amtsthierarzt am Schlachthof in Leipzig.

Pauli, Departementsthierarzt in Stettin, nebenamtlich zum Veterinär-Assessor beim Medicinal-Kollegium der Provinz Pommern.

Pfannenschmidt, Repetitor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Kreisthierarzt in Marggrabowa.

Platschek, Thierarzt, zum Schlachthofinspektor in Schrimm.

Raebiger, Thierarzt in Montabaur, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Rauscher, Karl, Thierarzt in Krumbach, zum Verwalter der Kreisthierarztstelle zu Bad Reichenhall.

Reinhardt, Hülfsarbeiter beim Medicinal-Kollegium in Stuttgart zum Oberamtsthierarzt in Freudenstadt.

Rieck, Schlachthofdirektor in Zwickau, zum Schlachthofdirektor in Breslau.

Rodenwaldt, Gestütsrossarzt in Gudwallen, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Bublitz.

Roth, Thierarzt in Heilbronn, zum Schlachthausthierarzt in Zwickau.

Roth, Bezirksthierarzt in Scheinfeld, zum Bezirksthierarzt in Dinkelsbühl.

Rückner, Kreisthierarzt, von Glatz nach Brieg.

Sauer, Distriktsthierarzt, zum Bezirksthierarzt in Scheinfeld.

Schink, Hugo, Thierarzt, zum Volontär-Assistenten am Anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Bern.

Schmidt, Distriktsthierarzt in Friedrichshafen, zum Oberamtsthierarzt in Tettnang.

Dr. Schmidt, Thierarzt in Wangerin, zum Polizeithierarzt in Geyer.

Schöpperl, Distriktsthierarzt, zum Assistenten des Schlachthauses in Regensburg.

Schumacher, Thierarzt in Köslin, zum Schlachthausinspektor in Rügenwalde.

Schumann, Kreisthierarzt, von Gnesen nach Glatz.

Sebauer, Thierarzt in Köslin, zum Schlachthausinspektor in Strassburg in Westpreussen.

Siegfried, Karl, Bezirksthierarzt in Neckargemünd, zum Schlachthausthierarzt in Karlsruhe.

Silbersiepe, Erich, Thierarzt, zum Volontär-Assistenten in der Poliklinik der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Sperling, Thierarzt, zum Polizeithierarzt in Wilmersdorf.

Stephani, Amtsthierarzt in Bautzen, zum Bezirksthierarzt daselbst.

Stoltenberg, Thierarzt in Wandsbek, zum kommissarischen Kreisthierarzt daselbst.

Dr. Ströse, früher Direktor der Fleischschau in Hannover, einberufen ins Kaiserliche Gesundheitsamt, hat die ihm hier übertragene Stelle definitiv angenommen.

Süsskind, Paul, Thierarzt, zum Zuchtinspektor in Weilheim.

Urban, Bezirksthierarzt in Regen, nach Mallersdorf versetzt.

Wieler, Thierarzt in Bonn, zum Schlachthausthierarzt in Köln.

Windisch, Schlachthausinspektor in Neusalz a. O., zum Schlachthofdirektor in Weimar.

Zincke, Thierarzt in Einsiedel, zum Polizeithierarzt in Leissnig i. S.

Endgültig übertragen wurde die bisher kommissarisch verwaltete Kreisthierarztstelle:

des Kreises:	dem Kreisthierarzt:
Berent	Burg in Berent.
Coesfeld	Banniza in Dülmen.
Krefeld (Stadt u. Land)	Grube in Krefeld.
Nienburg u. Neustadt a. R.	Nolke in Nienburg a. d. W.
Rothenburg (Fulda)	Dr. Gunther in Rothenburg (Fulda)
Gr. Strelitz	Dammann in Gr. Strelitz.
Wipperfürth	Voogdt in Wipperfürth.
Witkowo	Krüger in Witkowo.

Es wurden promovirt 1. zum Dr. med. vet.:

Die Thierärzte Bauermeister, Dörrwächter (Bez.-Thierarzt in Neustadt, Baden), Gröning (Polizeithierarzt in Hamburg), Dr. phil. Göhler (Karlsruhe), Hobstetter (Unterrossarzt), Voltzenbogel (Mühlhausen i. E.) und Wittmann.

2. Zum Dr. phil. die Thierärzte:

Grix in Schöneberg, Krembzow in Kiel und Marschner in Breslau.

Auszeichnungen und Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Den **Kronenorden 3. Klasse**: Müller, Departementsthierarzt und Veterinärassessor a. D. in Stettin.

Den **Rothen Adler-Orden 4. Klasse**: Biesenroth, Kreisthierarzt in Allenstein; Lange, Kreisthierarzt a. D. in Salzwedel; Poetschke, Korpsrossarzt des 16. Armeekorps.

Den **Kronen-Orden 4. Klasse**: Siebert, Thierarzt in Schönebeck und Kleinschmidt, Bezirksthierarzt und Schlachthausdirektor a. D. in Erfurt, Boes, Thierarzt und Senator in Burgdorf.

Den **Bayerischen Verdienstorden des heiligen Michael 4. Klasse**: Engel, Kreisthierarzt in Bayreuth.

Das **Ritterkreuz 1. Klasse des Kgl. Sächsischen Verdienstordens**: von Langsdorff, Oekonomierath und Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Das **Sächsische Verdienstkreuz**: Thomas, Oberrossarzt in Borna und Walther, Korpsrossarzt in Leipzig.

Das **Albrechtkreuz**: Kolbe in Glashütte.

Das **Kommandeurkreuz 2. Klasse des Norwegischen Sankt-Olafs-Ordens**: Dr. Schütz, Geheimer Reg.-Rath u. Prof. an der Thierärztl. Hochschule in Berlin.

Die Academie royale de médecine de Belgique hat in der Sitzung vom 25. Mai d. J. den Geheimen Reg.-Rath und Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin Dr. Schütz zum Ehrsnmitgliede ernannt. Der König von Belgien hat diese Ernennung am 12. Juni d. J. bestätigt.

Die Société centrale de médecine vétérinaire, deren Generalsekretär Professor Nocard ist, hat in der Sitzung vom 9. Mai d. J. den Geheimen Reg.-Rath und Professor a. d. Thierärztlichen Hochschule in Berlin Dr. Schütz zum korrespondirenden Mitgliede ernannt.

Das Syndikat central des vétérinaires-inspecteurs de boucherie de France ernannte den Stadthierarzt und Schlachthofinspektor Dr. Kopp in Metz zum korrespondirenden Mitgliede.

Aus dem Staatsdienst sind geschieden.

Barenhoff, kommissarischer Kreisthierarzt in Meschede.
Bonatz, kommissarischen Kreisthierarzt in Montjoie.
Herrmann, Oberamtsthierarzt in Münsingen.
König, Bezirksthierarzt und Kommissions-Rath in Bautzen.
Scheider, Amtsthierarzt in Dresden.
Vömel, interimistischer Kreisthierarzt in Daun.

Todesfälle.

Allemeier, Schlachthausdirektor in Tilsit.
Baumert, Hof- und Kreisthierarzt in Detmold.
Blank, Clemens, Grenzthierarzt in Ottersdorf i. B.
Blank, Thierarzt in Oppenau.
Dassler, Ferdinand, Bezirksthierarzt in Neustadt a. Orla.
Deisinger, Landstallmeister a. D. in Ansbach.
Diercks, Thierarzt in Landau.
Dietz, Lorenz, Distriktsthierarzt in Hofheim (Unterfranken).
Ewers, Thierarzt in Seesen.
Frauenholz, Kreisthierarzt in Brieg.
von Fricker, vormals Direktor der Thierärztlichen Hochschule in Stuttgart.
Geibel, Thierarzt in Höchst a. M.
Gross, Korpsrossarzt a. D. in Posen.
Haak, Thierarzt in Tribsees.
Hahn, Geheimer Hofrath und Professor a. D. in München.
Hahn, Korpsrossarzt in Koblenz.
Hayn, Städtischer Thierarzt in Berlin.
Krone, Thierarzt in Ruhrort.
Kuffner, Bezirksthierarzt in Weilheim.
Lauche, Kreisthierarzt in Bitterfeld.
Miessner, Hermann, Kreisthierarzt a. D. in Berlin.
Reisinger, Thierarzt in Bernstein.
Samplebe, Thierarzt in Schöppenstedt.

Spring, Thierarzt in Sien.
Stinglwagner, Max, Bezirksthierarzt.
Thiede, Thierarzt in Hagenau.
Traugott, Thierarzt in Lauenstein.
Wangnet, Thierarzt in Pr. Holland.
Weyden, Vitus, Kreisthierarzt in Neuwied.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Thierärzte:

Arndt, von Halle nach Breslau; Augat, von Paulshof nach Tilsit; Beckedorff, von Gehrden nach Krefeld; Bierling, von Dorfen nach Erdingen; Bierwagen, von Ostrowo nach Lübeck; Bonatz, von Montjoie nach Berlin; Diestelow, von Naugard nach Potsdam; Dorn, von Hollfeld nach Marks-Erlbach; Dunkel, von Rinteln nach Teterow; Eilert, von Hannover nach Weimar; Feeger, von Krefeld nach Köln; Finger, von Weferlingen nach Braunschweig; Franz, von Arnstadt nach Ebeleben; Gehrt, von Schlawe nach Köslin; Dr. Goldstein, von Königshütte nach Berlin; Dr. Grix, von Schöneberg nach Braunschweig; Grosch, von Teterow nach Hannover; Gutfeld, von Wronke nach Züllichau; Hanne, von Sulzhayn nach Barum; Herbig, von Hannover nach Rostock; Herbst, von Sangerhausen nach Leipzig; Hientsch, von Jerichow nach Berlin; Hildebrandt, von Bromberg nach Mootschen; Hörauf, von Dieuze nach Hofheim; Karl, Xaver, von Wertingen nach Krumbach; Kennel, von Königsfeld nach München; Klieber, von Koblenz nach Wermsdorf; Kohler, von Kruth nach Freiburg; Kramer, von Bad Nenndorf nach Stadthagen; Krieg, von Hartha nach Alt-Mitweida; Kurtzwig, von Ottersberg nach Bernau; Lebbin, von Güstrow nach Goldberg i. Mecklenb.; Ledschbor, von Zabrze nach Halle a. S.; Dr. Leonhardt, Departementsthierarzt a. D. und Professor von Frankfurt a. M. nach Oberwesel; Loewe, von Zerbst nach Nauen; Luginger, von München nach Euerdorf und von da nach Roth in Württemberg; Dr. Otto, von Themar nach Eisfeld; Pfersdorf, von Strassburg nach Thann; Pomayer, von Weilheim nach Erlangen; Rauschert, von Lipke nach Bernstein; Retzlaff, von Römhild nach Schleusingen; Rusche, von Magdeburg nach Ballenstedt; Sahm, von Bublitz nach Nowawes; Scharr, von Kletzke nach Berlin; Schmidt, von Schmiegel nach Gotha; Schmidt, von Stöven nach Oberhof; Schmidt, von Niederstetten nach Eilenburg; Schmidt, von Gotha nach Königswartha; Schmitz, Oberrossarzt a. D., von Arendree nach Gardelegen; Schubert, von Treuen nach Oelsnitz i. V.; Schudt, von Giessen nach Löffingen; Sebauer, von Polzin nach Neustettin; Seifert, von Kempen nach Krefeld; Sonnenberg, von Bromberg nach Belecke in Westfalen; Stamm, von Baruth nach Heldrungen, Staubitz, von Dresden-Nausslitz nach Mannheim und von da nach Bobersberg; Sturtz, von Dresden nach Pr. Holland; Timmroth, von Charlottenburg nach Guben; Titze, von Detmold nach Rastenburg; Töllner, von Hamburg nach Wildeshausen; Trautmann, von Merseburg nach Ziegelroda; Ude, von Calbe a. S. nach Wittenberg; Vese, von Velsdorf nach Barum i. Br.; Vortmann, von Münster nach Barmen; Zierer, von Bruchsal nach Weingarten; Zörner, von Charlottenburg nach Güstrow.

Es haben sich niedergelassen die Thierärzte:

Ammelung in Steele; Artmann, Rudolf, in Weilersbach; Baumgart in Punitz in Posen; Berneburg in Metzschkau; Düring in Gerstungen; Grimm, Bez.-Th. a. D. in Plauen-Dresden; Guthke, in Bromberg; Horst in Blasewitz; Kestner in Dippoldiswalde; Laffert in Schöneberg; Lehmann in Tribsees; Löwner, Oberrossarzt a. D., in Schöneberg; Madel in Schillingsfürst; Mayer Hollfeld; Müller, in Ehingen; Ohler in Neustadt (Pfalz); Ohlmann in Ruprechtsau; Rahne, in Himmelpforten; Roll in Potschappel; Roloff in Heudeber; Stang in Stockbach: Szymanski in Schrimm; Schneider, Amtsthierarzt a. D. in Warmbrunn; Sebauer in Köslin; Weldes, Clemens, in Wolnzach in Bayern; Wiechert in Bromberg.

Vakanzen.

Regierungsbezirk	Kreisthierarztstellen des Kreises	Gehalt.	Zuschuss aus Kreis- resp. Kommunalmitteln.
Bromberg	Gnesen	900 Mark	—
Erfurt	Heiligenstadt	600 „	600 Mark
Arnsberg	Meschede	600 „	—

Veränderungen im militär-rossärztlichen Personal.

Ernennungen.

Zu Oberrossärzten: Remontedepot-Oberrossarzt Iwersen vom Remontedepot Hardebeck als Oberrossarzt beim Schleswigschen Feldart.-Rgmt. No. 9; ferner die Rossärzte Kroening vom 2. Pomm. Ulan.-Rgmt. No. 9 und Pötting, vom Holsteinschen Feldart.-Rgmt. No. 24; beide im Regiment.

Zu Rossärzten: Die Unterrossärzte: Schüth vom 1. Grossherzogl. Hess. Drag.-Rgmt. (Garde-Drag.-Rgmt.) No. 23 unter gleichzeitiger Versetzung zum 3. Schles. Drag.-Rgmt. No. 15; Richter vom Ulan.-Rgmt. Kaiser Alexander II von Russland (1. Brandenb.) No. 3 unter gleichzeitiger Versetzung zum Feldart.-Rgmt. 67; Krüger vom Litthauischen Ulan.-Rgmt. No. 12 im Regiment; Seegmüller vom Kurmärk. Drag.-Rgmt. No. 14 unter gleichzeitiger Versetzung zum 1. Badischen Feldart.-Rgmt. No. 14; Guhrauer vom Hus.-Rgmt. Fürst Blücher von Wahlstatt (Pomm.) No. 5; Dr. Hock, vom 2. Pommersch. Ulan.-Rgmt. No. 9 und Fischer vom Kür.-Rgmt. Graf Wrangel (Ostpr.) No. 3, alle im Regiment.

Zum Unterrossarzt: Die Militär-Rossarzt-Eleven: Parsiegla im Drag.-Rgmt. von Bredow (1. Schles.) No. 4; Karstedt im Hus.-Rgmt. König Humbert von Italien (1. Hess.) No. 13; Poddig im Ulan.-Rgmt. Kaiser Alexander II von Russland (1. Brandenb.) No. 3; Pfeiffer im 2. Garde-Ulan.-Rgmt.; Breitenreiter im Hus.-Rgmt. Fürst Blücher von Wahlstatt (Pomm.) No.5; Matthiesen im Hus.-Rgmt. Kaiser Nicolaus II von Russland (1. Westf.) No. 8; Leonhardt

im 2. Rhein. Hus.-Rgmt. No. 9; Saar im 1. Hannov. Drag.-Rgmt. No. 9; Neven im Braunschweig. Hus.-Rgmt. No. 17; Borowski im 2. Pomm. Ulan.-Rgmt. No. 9; Vomberg, im Kurmärk. Drag.-Rgmt. No. 14; Engelberting im Kür.-Rgmt. Graf Wrangel (Ostpr.) No. 3.

Zum Rossarzt des Beurlaubtenstandes: Die Unterrossärzte der Reserve: Jacoby vom Bez.-Komm. Braunsberg; Lamche vom Bez.-Komm. III. Berlin; Wulf vom Bez.-Komm. Schwerin; Krüger vom Bez.-Komm. II. Braunschweig; Lenz vom Bez.-Komm. Brandenburg a. H.; Saur vom Bez.-Komm. Waren.

Zu einjährig-freiwilligen Unterrossärzten: Die Einjährig-Freiwilligen: Kassbaum vom 1. Garde-Drag.-Rgmt.; Stammeyer vom Feldart.-Rgmt. No. 4; Tiefenbach und Schulze vom Train-Bat. No. 4; Süssenbach vom Feldart.-Rgmt. No. 6; Lenfers vom Train-Bat. No. 7; Westerfrölke vom Hus.-Rgmt. No. 7; Gieblich, vom Train-Bat. No. 8; Conradi vom Feldart.-Rgmt. No. 31; Winkler vom 2. Garde-Ulan.-Rgmt.; Giese, Bannasch und Staudemaier vom Garde-Train-Bat.; Mahlstedt, Hansen, Göttsch und Jacobsen vom Feldart.-Rgmt. No. 45; Preller, vom Feldart.-Rgmt. No. 47; Haas vom Feldart.-Rgmt. No. 76; Lucas vom Feldart.-Rgmt. No. 11; Ahting und Gravemeyer, vom Drag.-Rgmt. No. 19; Schwarz vom Ulan.-Rgmt. No. 13; Sommers vom Feldart.-Rgmt. No. 10; Niemann vom Train-Bat. No. 10; Massalsky vom Train-Bat. No. 3; Kenner vom Feldart.-Rgmt. No. 58; Messler vom 1. Garde-Feldart.-Rgmt; Gitty vom Feldart.-Rgmt. Prinz August von Preussen (Ostpreuss.) No. 1; Pflugmacher im Garde-Kür.-Rgmt.

Zum Unterrossarzt der Reserve: Der Unterofficier (Thierarzt) Eilts vom 1. Garde-Feldart.-Rgmt.

Versetzungen.

Die Oberrossärzte: Tröster vom 2. Brandenb. Ulan.-Rgmt. No. 11 in die mit dem 1. 4. 01 etatsmässig gewordene Stelle eines Leiters des bakteriologischen Laboratoriums der Militär-Rossarztschule; Klingberg vom Feldart.-Rgmt. von Holtzendorff (1. Rhein.) No. 8 zum 2. Brandenb. Ulan.-Rgmt. No. 11 unter vorläufiger Belassung in seiner bisherigen Stellung; Pankritius vom Westpreuss. Feldart.-Rgmt. No. 16 zum Kür.-Rgmt. Graf Wrangel (Ostpr.) No. 3; v. Paris vom 2. Pomm. Ulan.-Rgmt. No. 9 zum Westpr. Feldart.-Rgmt. No. 16.

Die Rossärzte: Günter vom Thüring. Hus.-Rgmt. No. 12 zum Hus.-Rgmt. Fürst Blücher von Wahlstatt (Pomm.) No. 5; Bongert vom 1. zum 3. Garde-Feldart.-Rgmt.; Michalski vom Train-Bat. No. 4 zum Kür.-Rgmt. Graf Wrangel No. 3; Becker vom Feldart.-Rgmt. No. 4 zum Train-Bat. No. 4; Herffurth vom Ulan.-Rgmt. No. 3 zum Feldart.-Rgmt. No. 4; Kroenig vom Pomm. Train-Bat. No. 2 zum 2. Pomm. Ulan.-Rgmt. No. 9; Kramell vom 1. Pomm. Feldart.-Rgmt. No. 2 zum Pomm. Train-Bat. No. 2; Kettel, vom 1. Bad. Feldart.-Rgmt. No. 14 zum Pos. Feldart.-Rgmt. No. 20; Dr. Goldbeck vom 2. Brandenb. Ulan.-Rgmt. No. 11 zum Feldart.-Rgmt. No. 46; Ronge vom Drag.-Rgmt. König Friedrich III. (2. Schles.) No. 8 zum Feldart.-Rgmt. No. 52; Schön vom Niederschles. Train-Bat. No. 5 zum Litthauischen Ulan.-Rgmt. No. 12, beide zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte; Ludwig vom Feldart.-Rgmt. No. 41 zum Niederschles. Train-Bat. No. 5; Schwebs vom Litthauischen Ulan.-Rgmt. No. 2 zum Feldart.-

Rgmt. No. 41; Block vom 2. Pomm. Ulan.-Rgmt. No. 9 zum Drag.-Rgmt. König Friedrich III (2. Schles.) No. 8; Scheibner vom 3. Garde-Ulan.-Rgmt. zum 1. Pomm. Feldart.-Rgmt. No. 2.

Unterrossarzt: Wendler vom Hus.-Rgmt. König Humbert von Italien (1. Hess.) No. 13 zum Feldart.-Rgmt. No. 63.

Kommandos.

Oberrossarzt Herbst vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt. vom 1. 4. 01 ab auf ein Jahr zum Pathologischen Institut der Thierärztl. Hochschule; Unterrossarzt Liebig vom Regiment der Gardes du Corps vom 1. 5. 01 ab auf $1/2$ Jahr zum anatomischen Institut der Thierärztl. Hochschule.

Abgang.

Korpsrossarzt Pilz vom Gen.-Komm. 11. Armeekorps.

Die Oberrossärzte: Löwner vom Kür.-Rgmt. No. 3, Dreymann vom Feldart.-Rgmt. No. 31, Lehnhardt vom Kür.-Rgmt. No. 7 und Moricinski vom Feldart.-Rgmt. No. 52 in den Ruhestand versetzt.

Die Rossärzte: Thiede vom 3. Schles. Drag.-Rgmt. No. 15 verstorben; Mengel vom Pos. Feldart.-Rgmt. No. 20, Müller vom Feldart.-Rgmt. No. 69, Günther vom Hus.-Rgmt. No. 5 und Michalski vom Kür.-Rgmt. Graf Wrangel No. 3 in den Ruhestand versetzt.

Die Rossärzte der Reserve bezw. Landwehr: Schieferdecker vom Bez.-Komm. Danzig, Eckardt vom Bez.-Komm. Neuss, Ostermann vom Bez.-Komm. Aurich, Evers vom Bez.-Komm. Waren und Steuding vom Bez.-Komm. Gotha verabschiedet. Staubitz vom Bez.-Komm. Torgau entlassen.

Ostasiatisches Expeditionskorps.

Stellenbesetzung bei der ostasiatischen Besatzungsbrigade: Brigadekommando: Oberrossarzt Rogge, 1. ostasiat. Inf.-Rgmt.: Rossarzt Glaesmer, 2. ostasiat. Inf.-Rgmt.: Rossarzt Oelhorn, 3. ostasiat. Inf.-Rgmt.: Rossarzt Hohlwein, ostasiat. Eskadron Jäger zu Pferde: Rossarzt Fritsch, ostasiat. Feldart.-Abtheilung: Oberrossarzt Zinke, Rossärzte Bussmann und Giesen, ostasiat. Train-Compagnie: Rossarzt Loth.

Südwestafrika.

Rossarzt Rassau vom 2. Grossherzogl. Mecklenburgischen Dragoner-Regiment No. 18 zur Schutztruppe für Südwestafrika übergetreten.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XII.

Aus dem physiologischen Institute der Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Ueber die Verwendung des deutschen Thierkörpermehls als Futtermittel für Schweine.

Von

Ellenberger und **Klimmer.**

Bekanntlich wurde vor ungefähr 30 Jahren das amerikanische Fleischmehl, welches aus den bei der Fabrikation des Liebig'schen Fleischextrakts verbleibenden Fleichrückständen gewonnen wird, als Kraftfuttermittel für die landwirthschaftlichen Hausthiere, insbesondere für Schweine empfohlen und behauptet, dass dasselbe einen sehr hohen Nährwerth besitze. Behufs Prüfung der Richtigkeit dieser Behauptung wurden, namentlich in den landwirthschaftlichen Versuchsstationen, zahlreiche Fütterungsversuche mit diesem Nahrungsmittel an Schweinen und anderen landwirthschaftlichen Hausthieren angestellt. Auch in unserem Institute wurden derartige Untersuchungen und zwar durch den damaligen Chemiker des Instituts, Victor Hofmeister, vorgenommen[1]). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren durchaus befriedigende. Es folgte aus denselben, dass das amerikanische Fleischmehl namentlich für die Schweine einen hohen Nähr- und Mastwerth hat. Aus den in unserem Institute gewonnenen Untersuchungsergebnissen war zu folgern, dass 1 kg Fleischmehl, wenn dasselbe in zweckmässiger Weise, besonders in zweckentsprechender Mischung mit anderen Nahrungsmitteln verfüttert wird, bei Schweinen 1 kg Lebendgewicht zu erzeugen vermag. Da der

1) V. Hofmeister, Fütterungsversuche mit Fleischmehl bei Schweinen. Landwirthschaftl. Versuchsstationen. Bd. 17. 1874. Fütterungsversuche mit Fleischmehl bei Schafen und Pferden. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. Bd. 18. S. 98.

Centner Fleischmehl ca. 12 Mk. kostet und da der Centner Lebendgewicht eines Schweines mit ca. 45 Mk. bezahlt wird, so erzielt man bei zweckmässiger Verfütterung von 50 kg Fleischmehl an Schweine einen pekuniären Gewinn von 33 Mk. Aus den zahlreichen in verschiedenen Instituten angestellten Versuchen ergiebt sich aber weiterhin, dass das Fleischmehl sich als Kraftfuttermittel nicht nur für Schweine, sondern auch für Milchvieh, Kälber, Mastrinder, Rennpferde, Geflügel und Fische (Forellen und Karpfen) eignet. Der Hauptwerth des Fleischfuttermehles liegt wesentlich darin, dass es den Landwirthen das Eiweiss und Fett der gewöhnlichen Nahrungsmittel der Thiere, d. h. Nährstoffe, die im Geldwerth ca. 3mal höher als die Kohlehydrate stehen, auf eine sehr billige Weise zu ersetzen und ergänzen vermag[1]). Die Vortheile, welche sich nach den wissenschaftlichen Versuchsergebnissen bei einer rationellen Verwendung von Fleischmehl bei der Fütterung der Thiere ergeben mussten, sind von den Landwirthen bald praktisch erkannt und ausgenutzt worden. Dies ergiebt sich aus dem jährlich aufsteigenden Verbrauch des Fleischmehls.

Das Fleischmehl wurde früher ausschliesslich aus Amerika eingeführt, woselbst es, wie schon erwähnt, aus den bei der Fabrikation des Liebig'schen Fleischextraktes zurückbleibenden, extrahirten, an löslichen Salzen sehr armen Fleischrückständen durch Trocknen und Mahlen gewonnen wird. In den letzten Jahren ist dem amerikanischen Fleischmehl ein Konkurrent in dem in Europa, namentlich auch in Deutschland hergestellten Thierkörpermehl (Kadavermehl, in neuerer Zeit auch deutsches Fleischmehl genannt) erwachsen. Dasselbe unterscheidet sich nicht unwesentlich von ersterem. Während zur Herstellung des amerikanischen Fleischmehles die ausgelaugten Fleischrückstände verwendet werden, dienen zur Fabrikation des Thierkörpermehles die ganzen unveränderten Thierkadaver, also auch die Knochen. Infolge dessen zeichnet sich das deutsche Thierkörpermehl durch einen hohen Gehalt an löslichen Salzen und an phosphorsaurem Kalk vortheilhaft von dem amerikanischen Fleischmehl aus.

Das Thierkörpermehl wird aus den Kadavern verendeter oder geschlachteter, für ungeniessbar für den Menschen erklärter Thiere sowie aus den von dem Konsum ausgeschlossenen Organen von Schlachtthieren in der Weise hergestellt, dass man überhitzten, hochgespann-

1) Das Nährstoffverhältniss in Kartoffeln ist 1 : 10,6, in Runkeln 1 : 9,3, in Gerste 1 : 9,3, in Mais 1 : 12,5.

ten Wasserdampf auf dieselben einwirken lässt. Hierdurch werden die eventuell in den Thierkadavern und den thierischen Organen vorhandenen Krankheitskeime sicher vernichtet. Die im überhitzten Wasserdampf mehrere Stunden gekochten Fleischstücke werden dann getrocknet und gemahlen und als ein feines, braunes, eigenthümlich riechendes Pulver auf den Markt gebracht. Während man früher, abgesehen vom Fett und Leimwasser, welche man als werthvollere Nebenprodukte getrennt auffing, die Fleischtheile und Knochen nur zum Gebrauche als Düngemittel verarbeitete, ist es in den letzten Jahren in Folge der Fortschritte der Technik möglich geworden, letztere als Futtermittel ausnutzen und damit den Verlust mindern zu können, welcher der Landwirthschaft und dem Nationalvermögen durch die Beanstandung einzelner Organe und ganzer Thiere bei der Fleischbeschau erwächst.

Die Herstellungsweise des Thierkörpermehls ist in den einzelnen Städten verschieden. Vielfach, z. B. in Hamburg und Dresden, bedient man sich dazu des Podewils'schen Apparates, während man z. B. in Altona das Otte'sche Verfahren, in anderen Städten wiederum den Hartmann'schen Extraktions-Apparat und den Kadaver-Vernichtungs- und Verwerthungsapparat System „Hartmann-Trebertrocknung“ und andere Methoden eingeführt hat. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, näher auf die Verschiedenheiten der zahlreichen Verfahren einzugehen; es sei nur erwähnt, dass die bei den verschiedenen Methoden der Körpermehlgewinnung erhaltenen Produkte in ihren Eigenschaften, ihrem Nährwerth, ihrer Verdaulichkeit und Bekömmlichkeit etwas von einander abweichen. Bei Anwendung des Podewils'schen Apparates bildet der zum Durchkochen der Kadaver eingeleitete Wasserdampf, indem er durch das Einsatzgut u. s. w. kondensirt wird, mit den allmählich zerfallenden Fleischtheilen eine breiige Masse, in welcher das aus den Rohmaterialien austretende Fett nur langsam und unvollkommen in die Höhe steigen und sich abscheiden kann. Demzufolge sind die bei Benutzung des Podewils'schen Apparateserhaltenen Produkte im allgemeinen fettreicher als die bei Anwendung anderer Methoden erhaltenen Thierkörpermehle; die ersteren enthalten ca. 13—18 pCt., die letzteren nur 8—14 pCt. Fett. Der geringere Fettgehalt der bei Anwendung anderer Kadaververwerthungsapparate erhaltenen Thierkörpermehle erklärt sich daraus, dass bei diesen Apparaten das Kondenswasser und Fett fortwährend abtropfen und sich unterhalb des Siebbodens sammeln kann.

Weiterhin ist auf die Qualität der Thierkörpermehle auch die Zeit und die Temperatur, welcher die Kadaver bei den verschiedenen Methoden ausgesetzt werden, von Einfluss. Bei langandauernder Anwendung hoher Temperaturen werden namentlich die Eiweisskörper in einer für die Verdauung ungünstigen Weise beeinflusst. Während man früher mit 6 und 7 Atmosphären Dampfdruck arbeitete, ist man in neuester Zeit auf 3—5 Atmosphären, womit man eine gleich gute Durchkochung erreichen kann, herabgegangen. Das Durchkochen, Trocknen und Zerkleinern, beziehungsweise Mahlen des Materials nimmt bei dem Podewils'schen Apparate 11—13 Stunden, bei dem System Hartmann-Trebertrocknung nur 4 Stunden[1]) in Anspruch.

Endlich dürfte von nicht unwesentlichem Einfluss auf die Güte der Thierkörpermehle die Auswahl der verwendeten Kadaver sein. Durch Ausschluss der angefaulten und der Seuchenkadaver, sowie des Magen-Darminhaltes von der Verarbeitung zu Futtermehlen (wie dieses z. B. bei der Britzer Abdeckerei[2]) der Fall ist), lässt sich ein weit bekömmlicheres, besseres Produkt erzielen, als ohne Beobachtung dieser Massnahmen.

Aus den erwähnten Verschiedenheiten der nach verschiedenen Methoden gewonnenen und zu den Fütterungsversuchen verwendeten Thierkörpermehlen erklärt sich der Umstand, dass bei den von verschiedenen Forschern angestellten Fütterungsversuchen zum Theil recht widersprechende Ergebnisse in Bezug auf den Werth, die Bekömmlichkeit u. s. w. des Thierkörpermehles als Futtermittel erzielt wurden und dass das in landwirthschaftlichen Kreisen vielfach vorhandene Vorurtheil in Bezug auf dieses als Nahrungsmittel für die landwirthschaftlichen Hausthiere empfohlene Abdeckereiprodukt noch nicht vollkommen überwunden ist. Günstige Erfolge wurden bei den mit Thierkörpermehlen angestellten Fütterungsversuchen von Lehmann in Göttingen, von Dr. Landbeck und Dr. Moszeik[3]) in Zwätzen und von der biologischen Station Müggelsee[4]) mit

1) Dr. A. Haefeke, Die technische Verwerthung von thierischen Kadavern, Kadavertheilen, Schlachtabfällen u. s. w. Wien, Pest, Leipzig. Hartleben's Verlag 1899.

2) Zuntz, Fleischfütterung an Schweine und Fische. Deutsche Landwirthschaftl. Presse. 26. Jahrgaug. S. 1133.

3) Dr. Landbeck und Dr. Moszeik, Fütterungsversuche mit Thierkörpermehl bei Schweinen. Illustrirte Landwirthsch. Zeitung. 1900. Bd. 20. S. 989.

4) Die städtische Abdeckerei in Hamburg unter Berücksichtigung ihrer Be-

dem Hamburger Thierkörpermehl erzielt. Ferner wird das Thierkörpermehl als Kraftfuttermittel für Schweine und Fische von Zuntz, für die Hausthiere und Fische von Haefeke[1]) empfohlen. Dahingegen berichteten Völtz[2]) und Knauthe[3]) von schlechter Verdaulichkeit und mangelhafter Ausnutzung des Thierkörpermehls. Auch Loges[4]) verhält sich ablehnend gegen das Thierkörpermehl als Nahrungsmittel für Hausthiere. Nach Hagemann[5]) kann das Thierkörpermehl bei der Schweinemast in Mengen von $1^1/_2$—2 Pfd. auf den Kopf nützlich verwerthet werden. Er betont auch, dass diese Fütterung keinerlei nachtheilige Wirkung auf Beschaffenheit und Geschmack des Fleisches und Specks gezeigt hat. Hagemann hält aber den für das Thierkörpermehl geforderten Kaufpreis für zu hoch. Die vereinzelt in der Litteratur niedergelegten Angaben über eine geringere Fleisch- und Speckqualität nach Fleischmehlfütterung[6]) dürften sich wohl auf das amerikanische Fleischmehl beziehen und können deshalb hier unberücksichtigt gelassen werden. Es sei aber noch darauf hingewiesen, dass man die Thierkörpermehle auch wegen der mangelnden Konstanz in ihrer Zusammensetzung bemängelt hat[7]).

Im Vorstehenden wurde schon darauf hingewiesen, dass die von den verschiedenen Fabriken oder Abdeckereien in den Handel gebrachten Thierkörpermehle je nach der Darstellungsweise, der Auswahl des Rohmaterials u. s. w. nicht unbedeutend von einander abweichen. Somit kann aus den Ergebnissen, welche Fütterungsversuche, die mit dem Thierkörpermehl einer bestimmten Herkunft angestellt wurden, geliefert haben, keine Schlussfolgerung über die Qualität, Verdaulichkeit, Ausnutzung u. s. w. eines aus einem anderen Orte bezw. aus

---

ziehungen zur Landwirthschaft. Herausgegeben im Auftrag der Polizeibehörde zur 11. Wanderausstellung der deutschen Landwirthschafts-Gesellschaft.

1) Haefeke, l. c.

2) Völtz, Ueber den Futterwerth der Abdeckereiprodukte (Kadavermehle). Deutsche Landwirtsch. Presse. 26. Jahrg. S. 627, 644.

3) Knauthe, Teichbesatz und Karpfenfütterung. Ebenda. S. 1034.

4) Loges, Die Verwerthung der Abdeckereiprodukte (Thierkörpermehl, Kadavermehl) in der Landwirthschaft. Sächs. landw. Zeitschr. 1899. S. 398.

5) Hagemann, Schweinemast- und Schlachtversuche mit Thierkörpermehl (Kadavermehl) und Troponabfällen. Ebenda. S. 790 u. 805.

6) Berliner thierärztliche Wochenschr. 1894. S. 72, 167. Ref. aus Milchzeitung 1894. No. 44; Koch's österr. Monatsschr. 1894.

7) Knauthe, Fischereizeitung. Bd. 1. No. 25. — Zuntz u. Knauthe, Vorschläge zur Karpfenfütterung in mageren Teichen. Fischereizeitung. Bd. 3. No. 16.

einer anderen Fabrik oder Abdeckerei herstammenden Fleischmehles gezogen werden.

Da nun mit dem Dresdener Thierkörpermehl noch keine Fütterungsversuche angestellt worden sind und da, wie angegeben, auch die mit anderen Thierkörpermehlen angestellten Versuche widersprechende Resultate ergeben haben, so erschien es uns nicht unangebracht trotz der vielen bereits vorliegenden Untersuchungen auch unsererseits weitere Fütterungsversuche mit Fleischfuttermehl und zwar mit dem aus der Dresdener Abdeckerei stammenden Produkte anzustellen. Wir haben uns dabei nur und allein die Aufgabe gestellt, festzustellen, ob das in Frage stehende Fleischmehl von denjenigen Thieren, welche praktisch für diese Art der Ernährung in erster Linie in Betracht kommen können, nämlich von Schweinen gern aufgenommen, gut verdaut und ausgenutzt wird, ob die Fütterung der Schweine mit Fleischmehl ökonomisch zu empfehlen ist und ob bei einer solchen Fütterung die Beschaffenheit und der Geschmack des Fleisches leidet. Auf weitere wissenschaftliche Fragen und Stoffwechseluntersuchungen sind wir nicht eingegangen.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen wurden von dem Direktor der städtischen Fleischbeschau in Dresden, Herrn Professor Dr. Edelmann gegeben, der uns in dankenswerther Weise bei unseren Versuchen unterstützt hat.

Das Dresdener Thierkörpermehl (Fleischmehl), welches mit Hilfe des Podewils'schen Apparates dargestellt wird, ist ein braunes, trockenes Pulver von schwachem, eigenthümlichem, jedoch nicht unangenehmem Geruche. Bei zweckmässiger, namentlich trockner Aufbewahrung ist es lange haltbar.

Es enthält:

8—13	pCt.		Wasser
und 92—87	„		Trockensubstanz, letztere besteht
zu 50—60	„		aus N-haltigen Substanzen
(darunter 30—40	„	„	Eiweiss),
13—15	„	„	Fett,
0,02—0,5	„	„	Kohlehydraten,
1,0—1,5	„	„	Rohfasern,
18,1—19,1	„	„	Asche, darunter
5—12	„	„	Phosphaten.

Das Fett ist sowohl nach der alten Methode mit Hilfe des Soxhlet'schen Fettextraktionsapparates, als auch dem Polimanti-

schen[1]), Bogdanow'schen[2]), Dormeyer'schen[3]) und Liebermannschen[4]) Verfahren bestimmt worden. Es wurde dabei die schon von anderer Seite gemachte Beobachtung bestätigt, dass bei der einfachen, selbst Tage lang fortgesetzten Aetherextraktion ca. 8—10 pCt. des Gesammtfettes nicht ausgezogen werden können, dass somit das ältere Verfahren der Fettbestimmung gegenüber den drei letztgenannten Verfahren nur ungenaue Resultate liefert. Die Polimantische Methode erwies sich noch unzuverlässiger als das alte Extraktionsverfahren.

Nach den mitgetheilten Analysen erhält man (Gesammteiweiss als verdaulich angenommen) für

1 M. im	Thierkörpermehl	8800	Nährstoffeinheiten
dahingegen „	Hafer	7915	„
„	Weizenkleie	8420	„
„	Gerstenfüttermehl	7683	„
„	Kartoffeln	4901	»

Um den Mastwerth des vorliegenden Thierkörpermehles festzustellen wurden 2 Versuchsreihen an älteren ($^1/_2$ bis 1jährigen) und eine Versuchsreihe an jüngeren 3 Monate alten Schweinen durchgeführt. Die Versuchsschweine wurden zunächst einem 8 bis 14 Tage dauernden Vorversuche unterworfen, um im Allgemeinen die normalen Verhältnisse, die Verdauungsthätigkeit etc. und vor Allem die Mastfähigkeit der einzelnen Versuchsthiere kennen zu lernen und zu sehen, ob das Thierkörpermehl dem Geschmacke der Schweine entspräche oder ob dasselbe von den Thieren etwa verschmäht wurde. Sowohl hierbei als auch bei den eigentlichen Versuchen wurde, wie im Voraus bemerkt werden mag, beobachtet, dass die sämmtlichen 12 Versuchsschweine das Thierkörpermehl gern aufnahmen und dass dasselbe auch im allgemeinen gut vertragen wurde.

An die Vorversuche schlossen sich in jeder Versuchsreihe die eigentlichen Versuche an, die im Allgemeinen derart angestellt wurden, dass von den 4 Schweinen jeder Versuchsreihe 1 oder 2 Schweine kein Fleischmehl erhielten und als Kontrolthiere dienten, während bei

1) Polimanti, Ueber die Methoden der Fettbestimmung. Pflüger's Archiv. Bd. 70. S. 366.

2) Bogdanow, Neue Methode der Fettbestimmung. Pflüger's Archiv. Bd. 68. S. 431.

3) Dormeyer, Ebendas. Bd. 65.

4) Liebermann, Ebendas. Bd. 72. S. 360.

den anderen Thieren zu dem Futter, welches die Kontrolthiere als Nahrung erhielten, auch Fleischmehl in bestimmten Mengen zugesetzt wurde. Schliesslich wurden einzelne Versuchsthiere nur und allein mit Fleischmehl gefüttert. Auch wurde die Variation in die 2. Versuchsreihe eingeführt, dass die anfänglich als Kontrolthiere dienenden Schweine später auch mit Fleischmehlzusatz gefüttert wurden. Es bot dies eine gute Kontrole bezüglich der bei den eigentlichen Versuchsthieren mit dem Fleischmehle erzielten Resultate.

I. Versuchsreihe.

Die 4, in dieser Versuchsreihe benutzten Schweine waren Kreuzungsprodukte aus dem englischen und Meissener Schwein. Sie wurden in 2 Boxen paarweise aufgestellt. Am 9. Mai begann der Vorversuch. Es wurde zunächst festzustellen gesucht, wie gross die Fleischmehlrationen für die Thiere sein könnten, ob die Thiere das Fleischmehl gern und ohne Widerwillen aufnehmen u. dergl. Auch galt es die Mastfähigkeit der einzelnen Schweine zu bestimmen. Die Schweine erhielten Kartoffeln, Hafer und Fleischmehl und zwar beide Paare gleiche Quantitäten des qualitativ gleichen Futters. Alle 4 Versuchsschweine nahmen das Fleischmehl ohne Widerwillen auf. Betreffs der Mastfähigkeit, des Wachsthums, des Fleischansatzes u. s. w. der betr. Schweine ergab sich Folgendes:

Schwein I u. II wogen am 9. Mai 126,3 kg
„ 26. „ 141,7 „
Gewichtszunahme 15,4 kg in 17 Tagen oder 0,91 kg pro Tag gleich 0,45 kg pro Stück.

Schwein III u. IV wogen am 9. Mai 117 kg
„ 26. „ 131,2 „
Gewichtszunahme 14,2 kg in 17 Tagen oder 0,84 kg pro Tag gleich 0,42 kg pro Stück.

Am 26. Mai wurde mit dem eigentlichen Versuch begonnen. Die Schweine I u. II dienten als Kontrolschweine und erhielten von jetzt ab kein Fleischmehl mehr. Ihr Futter bestand anfangs aus gekochten Kartoffeln und Hafer; später wurde anstatt Hafer Weizenkleie verabreicht. Dabei wurde das Futter quantitativ in so geringen Mengen verabreicht und das Nährstoffverhältniss derart weit bemessen, dass diese Kontrollthiere möglichst wenig zunehmen sollten. Die Mengenverhältnisse ergeben sich aus der nachfolgenden Tabelle.

Die Schweine III u. IV erhielten ausser dem völlig gleichen Futter der Schweine I u. II noch eine Thierkörpermehlzulage, deren Höhe schwankte und ebenfalls aus der Tabelle zu ersehen ist.

Schwein I u. II.

Datum	Gewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg		Futterration pro Tag			
		seit letzter Wägung	pro Tag und Stück berechnet	Kartoffeln in kg	Hafer in kg	Kleie in kg	Thierkörpermehl in kg
26. 5.	141,7	—	—	6	2	—	—
3. 6.	145,5	3,8	0,23	6	2	—	—
10. 6.	153,5	8,0	0,57	6	1,0	—	—
17. 6.	156,0*	2,5	0,18	6	—	1,0	—
24. 6.	157,0	1,0	0,07	6	—	1,0	—
1. 7.	162,5	5,5	0,39	5,50	—	1,0	—
8. 7.	164,5	2,0	0,14	5,50	—	1,0	—
15. 7.	170,3	5,8	0,41	5,50	—	1,0	—
22. 7.	172,5	2,2	0,16	5,50	—	1,0	—
29. 7.	173,0	0,5	0,04	—	—	—	—
	Summa	31,3	0,24				

Schwein III u. IV.

Datum	Gewicht in kg	seit letzter Wägung	pro Tag und Stück berechnet	Kartoffeln in kg	Hafer in kg	Kleie in kg	Thierkörpermehl in kg
26. 5.	131,2	—	—	6	2	—	1
3. 6.	144,0	12,8	0,8	6	2	—	2
10. 6.	156,7	12,7	0,9	6	1	—	2
17. 6.	166,7	10,0	0,71	6	—	1	2
24. 6.	176,5	9,8	0,70	6	—	1	1
1. 7.	182,5	6,0	0,43	5,5	—	1	0,5
8. 7.	182,8	0,3*	0,02	5,5	—	1	0,5
15. 7.	187,5	4,7	0,34	5,5	—	1	0,25
22. 7.	194,5	7,0	0,5	5,5	—	1	0,25
29. 7.	198,5	4,0	0,29	—	—	—	—
	Summa	67,3	0,53				

* Leichter Durchfall.

Die Schweine I u. II haben vom 26. Mai bis 29. Juli, d. i. in 64 Tagen 370 kg Kartoffeln, 37 kg Hafer und 42 kg Kleie verzehrt und dabei 31,3 kg Lebendgewicht producirt.

Die Schweine III u. IV haben ausser der gleichen Kartoffel-, Hafer- und Kleieration noch 67,5 kg Thierkörpermehl aufgenommen und bei diesem Futter 67,3 kg Lebendgewicht producirt. In der ersten Hälfte des Monats Juli trat bei den Fleischmehlschweinen ein leichter Durchfall aus unbekannten Ursachen ein, worauf die geringe

Lebendgewichtsproduktion zu dieser Zeit zurückzuführen ist. Dennoch haben die Versuchsschweine 36,0 kg mehr Lebendgewicht producirt als die Kontrolthiere. Somit hatte 1 kg Thierkörpermehl den Produktionswerth von 0,53 kg Lebendgewichtszunahme.

II. Versuchsreihe.

Zu dieser Versuchsreihe wurden wieder 4 gleiche Schweine benutzt. Dieselben wurden zunächst einem 2wöchentlichen Vorversuch unterworfen, während dessen das Futter pro Schwein täglich aus 3 kg Kartoffeln, 1 kg Weizenkleie und 0,5 kg Fleischmehl bestand. Die Gewichtszunahme geht aus nachfolgender Zusammenstellung hervor.

Datum	Schwein I.		Schwein II.		Schwein III.		Schwein IV.	
	Gewicht in kg	Gewichtszunahme seit letzter Wägung in kg	Gewicht in kg	Gewichtszunahme seit letzter Wägung in kg	Gewicht in kg	Gewichtszunahme seit letzter Wägung in kg	Gewicht in kg	Gewichtszunahme seit letzter Wägung in kg
27. 1.	78,25	—	59,9	—	68,7	—	71,1	—
3. 2.	80,18	1,93	66,0	6,1	73,5	4,8	77,5	6,4
10. 2.	84,70	4,52	68,0	2,0	74,5	1,0	79,7	2,2
Summa		6,45		8,1		5,8		8,6

Am 10. Februar wurde mit dem eigentlichen Versuche begonnen. Alle 4 Schweine erhielten in der ersten Hälfte des Versuchs, d. i. bis zum 9. April das gleiche Grundfutter, welches aus 3 kg Kartoffeln und vom 10. bis 23. Februar aus 1 kg, vom 24. Februar bis 9. April aus 0,5 kg Weizenkleie bestand. Ausserdem erhielten die Versuchsschweine (I u. II) eine aus der Tabelle zu entnehmende Thierkörpermehlzulage.

Am 9. April wurde der Versuchsplan geändert. Schwein I, welches bisher neben Kartoffeln noch Kleie und Thierkörpermehl erhalten hatte, wurde nun ausschliesslich mit Kartoffeln gefüttert.

Dem Schwein II wurde die Kleie entzogen; es bekam nur Kartoffeln und Thierkörpermehl. Die Kartoffelration betrug für Schwein I, II und, worauf sogleich mit hingewiesen werden soll, auch für Schwein III

vom 9.	April	bis 14.	April	3 kg
„ 14.	„	„ 17.	„	$3^1/_2$ „
„ 17.	„	„ 21.	„	4 „
„ 21.	„	„ 28.	„	5 „

Schwein III wurde vom 9.—28. April in gleicher Weise wie Schwein II gefüttert; erhielt also neben der erwähnten Kartoffelmenge die aus der Tabelle zu ersehende Fleischmehlration.

Dem Schwein IV, welches zuvor als Kontrolthier nur Kartoffeln und Kleie erhalten hatte, wurde ebenfalls die Kleie entzogen, es erhielt Thierkörpermehl und zwar in allmählich gesteigerten Mengen unter gleichzeitiger Verminderung der Kartoffelration. In den letzten 10 Tagen wurde es ausschliesslich mit Thierkörpermehl ernährt, um festzustellen, ob auch das Thierkörpermehl sich als alleiniges Nahrungsmittel verwenden lasse. Die jeweilig erzielte Lebengewichtszunahme ergiebt sich aus nachfolgenden Tabellen.

Schwein IV.

Datum	Gewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg seit letzter Wägung	Futterration	
			Kartoffeln in kg	Thierkörpermehl in kg
9. 4.	96,0	—	3	0,25
10. 4.	97,5	1,5	2,5	0,5
11. 4.	99,0	1,5	2,5	0,75
12. 4.	98,0	— 1,0	2,0	1
13. 4.	98,5	0,5	2,0	1
14. 4.	97,5	— 1,0	1,5	1,5
15. 4.	98,0	0,5	1,5	1,5
16. 4.	97,0	— 1,0	1,0	2,0
17. 4.	97,5	0,5	1,0	2,5*
18. 4.	98,5	1,0	0,25	1,0
19. 4.	96,5	— 2,0	0	2,5
20. 4.	98,5	2,0	0	2,25
21. 4.	98,5	0	0	2,25
22. 4.	98,6	0,1	0	2,25
23. 4.	100,2	1,6	0	2,25
24. 4.	100,25	0,05	0	2,0*
25. 4.	103,50	3,25	0	1,5
26. 4.	102,4	— 1,1	0	1,5
27. 4.	102,7	0,3	0	1,5
28. 4.	102,8	0,1	0	1,5
29. 4.	104,6	1,8	—	—

* Wegen Appetitmangel Ration herabgesetzt.

Datum	Schwein I.				Schwein II.				Schwein III.				Schwein IV.			
	Gewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg		Thierkörpermehl pro Tag	Gewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg		Thierkörpermehl pro Tag	Gewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg		Thierkörpermehl pro Tag	Gewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg		Thierkörpermehl pro Tag
		seit letzter Wägung	pro Tag berechnet			seit letzter Wägung	pro Tag berechnet			seit letzter Wägung	pro Tag berechnet			seit letzter Wägung	pro Tag berechnet	
10. 2.	84,7	—	—	0,1	68,0	—	—	0,1	74,5	—	—		79,7	—	—	
17. 2.	88,0	3,3	0,47	0,2	71,1	3,1	0,44	0,2	75,7	1,2	0,17		83,3	3,6	0,51	
24. 2.	90,5	2,5	0,36	0,4	76,0	4,9	0,70	0,4	78,0	2,3	0,33		88,0	4,7	0,67	
3. 3.	96,5	6,0	0,88	0,4	78,5	2,5	0,36	0,4	80,5	2,5	0,36		88,0	0	0	
10. 3.	98,7	2,2	0,31	0,4	82,2	3,7	0,53	0,4	82,2	1,7	0,24		92,7	4,7	0,67	
17. 3.	100,5	1,8	0,26	0,4	88,0	5,8	0,83	0,4	84,1	1,9	0,27		93,0	0,3	0,04	
24. 3.	104,0	3,5	0,5	0,4	90,0	2,0	0,29	0,4	85,0	0,9	0,13		95,3	2,0	0,29	
31. 3.	105,0	1,0	0,14	0,3	92,5	2,5	0,36	0,3	86,0	1,0	0,14		96,0	0,7	0,1	
9. 4.	106,0	1,0	0,11		94,0	1,5	0,17	0,25	88,0	2,0	0,29	0,25	96,0	0	0	cf. S. 461
14. 4.	104,0	—2,0	— 0,29		94,0	—	—	0,375	88,5	0,5	0,07	0,375	97,5	1,5	0,21	
17. 4.	104,7	0,7	0,1		94,7	0,7	0,10	0,5	90,0	1,5	0,21	0,5	97,5	0	0	
21. 4.	105,2	0,5	0,07		97,5	2,8	0,46	0,5	92,0	2,0	0,29	0,5	98,5	1,0	0,14	
28. 4.	107,0	1,0	0,26		103,5	6,0	0,86	—	97,0	5,0	0,71	—	102,8	4,3	0,61	

In dem ersten Theile dieser Versuchsreihe hatten die Kontrolschweine II u. IV 13,5 bez. 16,3 kg, zusammen 29,8 kg zugenommen gegenüber einer Lebendgewichtsproduktion der Versuchsschweine I u. II. von 21,3 bezw. 26,0 bezw. von zusammen 46,3 kg. Bei den mit Zusatz von Fleischmehl gefütterten Versuchschweinen bestand also gegenüber den Kontrolthieren eine Mehrproduktion von 17,5 kg Lebendgewicht. Diese Mehrproduktion war erreicht worden durch Verfütterung von 37,6 kg Fleischmehl. Sonach hatte 1 kg Thierkörpermehl den Produktionswerth von 0,47 kg Lebendgewichtszunahme.

In dem zweiten Theile dieser Versuchsreihe weist das Schwein I, welches ausschliesslich mit Kartoffeln gefüttert wurde, eine Lebendgewichtszunahme von 1 kg auf. Schwein II und III nahmen um 9,5 bezw. 9 kg zu, d. h. um 8,5 bezw. 8 kg (zusammen 16,5 kg) mehr als Schwein I. Diese erhöhte Gewichtszunahme wurde durch einen Zusatz von 15,75 kg Thierkörpermehl zum übrigen dem Futter des Kontrolthieres gleichen Futter erzielt. Somit hatte 1 kg Thierkörpermehl den Produktionswerth von 1,05 kg Lebendgewichtszunahme gezeigt.

Legen wir den vorstehenden Berechnungen, den von Lehmann[1]) gefundenen Produktionswerth von 16,6 kg Kartoffeln gleich 1 kg Lebendgewichtszunahme zu Grunde, so sind von 19,5 kg Lebendgewichtsproduktion der Schweine II u. III 9,27 kg auf Rechnung der verzehrten 153,0 kg Kartoffeln zu setzen, somit haben 15,75 kg Thierkörpermehl nur 9,23 kg Lebendgewichtszunahme oder 1 kg gleich 0,59 kg Lebendgewichtszunahme bewirkt.

Das Schwein IV, welches bei dem ständigen Futterwechsel bis zum 19. April nur 0,5 kg zugenommen hatte, wurde von diesem Tag ab bis zum 29. d. Mts. ausschliesslich mit Fleischmehl ernährt; es verzehrte in diesen 10 Tagen 19,5 kg Fleischmehl, das Körpergewicht nahm zugleich um 8,1 kg zu.

Bei dieser Ernährungsweise hat 1 kg Thierkörpermehl den Produktionswerth von 0,42 kg Lebendgewichtszunahme.

---

1) Lehmann, Prof. Dr. Julius, Untersuchungen über den Nährwerth des Fleischmehles u. s. w. Zeitschr. d. landw. Vereins in Bayern. Decemberheft 1873.

III. Versuchsreihe.

Der Zweck dieser Versuchsreihe war, festzustellen, in welcher Weise durch junge wachsende Schweine das Thierkörpermehl zu verwerthen ist. Vom theoretischen Standpunkte aus müsste man annehmen, dass wachsende Thiere das eiweissreiche Thierkörpermehl besser verwerthen würden als ältere vorwiegend fettproducirende Thiere.

Zu dem Versuche wurden 4 junge Schweine verwendet, die ca. 3 Monate alt waren.

Im Vorversuch erhielten alle 4 Thiere das gleiche Futter, welches aus 2 kg Kartoffeln und 0,25 kg Thierkörpermehl bestand.

Im Versuch selbst erhielt Schwein I nur Kartoffeln, Schwein III und IV Kartoffeln und Thierkörpermehl und Schwein II nach einer kürzeren Uebergangszeit ausschliesslich Thierkörpermehl. Die Grösse der Rationen ist aus nebenstehender Tabelle ersichtlich.

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Schweine folgende Gewichtszunahme gezeigt haben.

Schwein I hat in 25 Tagen 1 kg zugenommen
„ III „ „ 25 „ 9,5 „ „
„ IV „ „ 25 „ 10,0 „ „

Schwein I verzehrte 56,25 kg Kartoffeln
„ III „ 50,00 „ „ und 6,25 kg Fleischmehl
„ IV „ 50,00 „ „ „ 6,25 „ „

Vernachlässigt man die geringe Kartoffelmenge, welche Schwein I mehr als III u. IV verzehrt hat, was bei dem geringen Produktionswerth der Kartoffel, ohne einen merklichen Fehler zu begehen, geschehen kann, so wurde die Mehrproduktion von 8,5 bezw. 9,0 zusammen von 17,5 kg Lebendgewicht der Schweine III u. IV durch 2 × 6,25 gleich 12,50 kg erzielt, was einem Produktionswerth eines Kilogramm Thierkörpermehl von 1,4 kg Lebendgewichtszunahme entsprechen würde. Legen wir auch hier den Produktionswerth von 16,5 kg Kartoffeln gleich 1 kg Lebendgewichtszunahme zu Grunde, so sind von der 19,5 kg Lebendgewichtsproduktion der Schweine III und IV 16,1 kg durch die Verfütterung von 12,50 kg bewirkt worden. 1 kg Thierkörpermehl hat darnach den Produktionswerth von 1,24 kg Lebendgewichtszunahme.

Schwein II erhielt vom 31. Mai bis 20 Juni gleich 20. Tage 31,0 kg Thierkörpermehl ohne anderes Futter. Bei dieser Fütterungs-

Datum	Schwein I.					Schwein II.					Schwein III.					Schwein IV.					
	Lebendgewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg	Gewichtsveränderung pro Tag	Futterration Kartoffeln	Futterration Thierkörpermehl	Lebendgewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg	Gewichtsveränderung pro Tag	Futterration Kartoffeln	Futterration Thierkörpermehl	Lebendgewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg	Gewichtsveränderung pro Tag	Futterration Kartoffeln	Futterration Thierkörpermehl	Lebendgewicht in kg	Gewichtsveränderung in kg	Gewichtsveränderung pro Tag	Futterration Kartoffeln	Futterration Thierkörpermehl	
16. 5.	24,0	—	—	2	0,25	35,5	—	—	2,0	0,25	22,5	—	—	—	—	25,0	—	—	2	0,25	Vorversuch
21. 5.	25,5	1,5	0,3	2	0,25	39,0	3,5	0,7	2,0	0,25	21,5	— 1,0	— 0,2	2	0,25	25,5	0,5	0,1	2	0,25	
26. 5.	27,5	2,0	0,4	2,25	—	41,5	2,5	0,5	1,5	0,5	22,5	1,0	0,2	2	0,25	27,5	2,0	0,4	2	0,25	Versuch
28. 5.	—	—	—	—	—	41,0	—0,5	—0,25	1,0	1,0											
29. 5.	—	—	—	—	—	41,5	0,5	0,5	0,5	1,5											
31. 5.	26,5	—1,0	—0,2	2,25	—	42,5	1,0	0,5	—	1,75	25,0	2,5	0,5	2	0,25	30,5	3,0	0,6	2	0,25	
5. 6.	27,2	0,7	0,14	2,25	—	45,5	3,0	0,6	—	1,75	26,7	1,7	0,34	2	0,25	31,5	1,0	0,2	2	0,25	
10. 6.	27,5	0,3	0,06	2,25	—	49.0	3,5	0,7	—	1,75	28,7	2,0	0,4	2	0,25	34,0	2,5	0,5	2	0,25	
15. 6.	28,0	0,5	0,1	2,25	—	49,0	0	0	—	1,0	29,7	1,0	0,2	2	0,25	35,0	1,0	0,2	2	0,25	
19. 6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,75	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
20. 6.	28,5	0,5	0,1	—	—	50,0	1,0	0,2	—	—	32,0	2,3	0,46	—	—	37,5	2,5	0,5			

weise nahm das Körpergewicht um 8,5 kg zu; demgemäss entsprach bei diesem Versuche 1 kg Thierkörpermehl gleich 0,27 Lebendgewichtszunahme.

Die Versuche, bei denen ausschliesslich Thierkörpermehl verabreicht wurde, beweisen, dass Schweine kurze Zeit hindurch mit diesem Futtermittel als alleinigem Nahrungsmittel nicht nur ernährt, sondern selbst gemästet werden können. Es stellte sich zwar ein Widerwillen der Versuchsthiere gegen die ausschliessliche Thierkörpermehlfütterung ein; dieselbe trat aber langsamer hervor als dies bei einseitiger Ernährung mit Liebig'schem Fleischmehl beobachtet worden ist. Man kann daraus wohl schliessen, dass das Thierkörpermehl für Schweine schmackhafter ist und dass dasselbe von diesen Thieren lieber aufgenommen wird als das amerikanische Fleischmehl. Diese Beobachtung dürfte für die praktische Durchführung von Schweinemästungen mit Fleischmehl nicht ganz bedeutungslos sein. Leider war es Hofmeister bei seinen Versuchen mit dem Liebig'schen Fleischmehl nicht gelungen, Schweine ausschliesslich mit diesem Futtermittel zu ernähren. Deshalb haben wir für die Ergebnisse unserer diesbezüglichen Versuche mit dem Thierkörpermehl keinen Vergleichsmaassstab; wohl aber haben wir einen solchen für die Ergebnisse unserer Fütterungsversuche mit Thierkörpermehl und Kartoffeln.

Hofmeister[1]) verfütterte, um den Produktionswerth des Liebig-schen Fleischmehls festzustellen, dasselbe mit Kartoffeln in dem Mengenverhältniss von 1 : 10. Dieses Verhältniss ist auch bei unseren Versuchen im allgemeinen beibehalten worden. Während aus den Hofmeister'schen Berechnungen hervorgeht, dass 1 Pfund Fleischmehl den Produktionswerth von 1,21 Pfund Lebendgewichtszunahme hat, fanden wir, dass 1 kg Thierkörpermehl in den Versuchsreihen I, IIa und IIb einen Produktionswerth von 0,53, 0,47, 0,59 und 0,42 im Mittel somit 0,50 kg Lebendgewichtszunahme hat. Das Thierkörpermehl vermag mithin als Produktions- und Mastfutter hinsichtlich seines Mastwerthes ungefähr die Hälfte von dem zu leisten, was amerikanisches Fleischmehl leistet. Das letztere ist aber fast doppelt so theuer als das deutsche Thierkörpermehl. (Während ein Doppelcentner Liebig'sches Fleischmehl 24 Mark kostet, beträgt der Preis für die gleiche Menge Thierkörpermehl nur 15 Mark.) Bei jüngeren

---

1) Hofmeister, Fütterungsversuche mit Fleischmehl bei Schweinen. Landwirthschaftliche Versuchsstationen. Bd. 17.

ca. $^1/_4$ Jahr alten Schweinen wird das Thierkörpermehl mit bedeutend grösserem Nutzeffekt verfüttert als bei älteren oder erwachsenen Thieren. Diese Thatsache findet ihre Erklärung darin, dass wachsende, fleischbildende d. h. Eiweiss ansetzende Thiere das eiweissreiche Thierkörpermehl besser ausnützen können als vorwiegend in Mast befindliche, d. h. fettansetzende Thiere. Nach Pflüger kann Fett nicht aus Eiweiss gebildet werden, somit kann durch überreichliche Eiweisszufuhr auch kein Fettansatz erzielt werden. Eine vermehrte Eiweisszufuhr hat vielmehr bei vollendetem Wachsthum nur einen gesteigerten Stoffumsatz zur Folge.

Bei den jüngeren, im Wachsthum begriffenen Schweinen wurde der Produktionswerth von 1 kg Thierkörpermehl zu 1,29 kg Lebendgewichtszunahme festgestellt. Nimmt man das Mittel aus unseren sämmtlichen, mit jungen und älteren Schweinen angestellten Versuchen, dann ergiebt sich, dass der Produktions- bezw. Mastwerth von 1 kg Thierkörpermehl bei Schweinen 0,66 kg Lebendgewichtszunahme beträgt.

Alle von uns zu den Versuchen verwendeten Schweine wurden nach dem Abschluss der Versuche auf dem Dresdener Schlachthof geschlachtet und von Herrn Professor Edelmann untersucht. Es wurde dabei besonders die Beschaffenheit des Fleisches und Fettes berücksichtigt; einzelne Fleischstücke wurden gekocht; andere gepökelt und gegeräuchert. Hierbei wurde durch Edelmann festgestellt, wovon wir uns selbst auch überzeugt haben, dass Fleisch und Fett sowohl im frischen als auch im gekochten, sowohl im gepökelt rohen wie gekochten und nicht minder im geräucherten Zustand was Konsistenz, Geruch, Geschmack etc. anlangt von vorzüglicher Beschaffenheit waren. Wir wollen nicht verfehlen Herrn Prof. Edelmann für seine Bemühungen auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Hauptergebnisse unserer Versuche können wir in folgende Sätzen zusammenfassen:

1. Das Thierkörpermehl wurde von sämmtlichen 12 Versuchsschweinen gern und ohne Widerwillen aufgenommen, wenn dasselbe mit anderem Futter in zweckmässiger Weise verabreicht wurde.

2. Bei den Thieren, die nur mit Thierkörpermehl ohne jeden anderen Nahrungsmittelzusatz ernährt wurden, stellte sich zwar eine Abneigung gegen das Thierkörpermehl ein, dieselbe trat aber später auf als dies erfahrungsgemäss beim amerikanischen (Liebig'schen) Fleischmehle der Fall zu sein pflegt. Die Schweine können also

nur eine gewisse Zeit ausschliesslich mit Thierkörpermehl zum Zwecke der Ernährung und Mästung gefüttert werden.

3. Bei der Fütterung der Schweine mit Thierkörpermehl treten weder Störungen der Verdauung noch solche des Allgemeinbefindens ein.

4. Bei den älteren Versuchsschweinen betrug der Produktionswerth eines Kilogramm Thierkörpermehles im Mittel 0,5 kg Lebendgewicht.

5. Bei den jüngeren ca. 3 Monate alten Versuchsschweinen stellte sich der Produktionswerth des Thierkörpermehls (auf 1 kg des Nahrungsmittels berechnet) auf 1,25 kg Lebendgewicht. Bei allen Versuchsthieren zusammen genommen stellte sich im Mittel der Produktionswerth eines Kilo des Versuchsfutters auf 0,66 kg Lebendgewicht.

6. Die Fütterung von Schweinen mit Thierkörpermehl hatte keinen ungünstigen Einfluss auf die Beschaffenheit und den Geschmack des Fleisches und Fettes der Versuchsthiere.

Auf Grund der vorstehend niedergelegten Ergebnisse der von uns mit Schweinen angestellten Fütterungsversuche kann sonach vom ökonomischen Standpunkte aus die Verwendung des Thierkörpermehls als Zusatz zu anderen Nahrungsmitteln zum Zwecke der Ernährung und Mästung der Schweine den Landwirthen nur empfohlen werden.

Referate und Kritiken.

Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Hausthiere für Thierärzte und Studirende der Thiermedicin von Prof. Dr. med. Th. Kitt. Mit Beiträgen von Prof. F. Gutenäcker und Prof. Dr. W. Schlampp an der Thierärztlichen Hochschule in München. Zweite verbesserte Auflage. Zwei Bände. II. Band. Mit 162 Abbildungen. Stuttgart 1901. Verlag von Ferdinand Enke.

Der erste Band der zweiten Auflage des Lehrbuches wurde unlängst (dieses Archiv Bd. 27, S. 319 u. ff.) einer Besprechung unterzogen.

Die mannigfachen Vorzüge desselben gegenüber dem der ersten Auflage finden sich auch beim vorliegenden zweiten Band wieder.

Der Inhalt hat durch Berücksichtigung der in den letzten 5 Jahren erschienenen Literatur und der neuesten Forschungen viele Abänderungen und Abweichungen erfahren. Die bildlichen Darstellungen sind um 32 vermehrt worden.

Da der zweite Band die wichtigsten Kapitel der pathologischen Anatomie enthält, die Anomalien des Darmes, des Urogenitalapparates, der Respirations- und Cirkulationsorgane, so tritt das Verdienst des Autors bei diesem weit mehr als beim ersten Bande zu Tage.

Es war nicht leicht, bei der gewaltigen Ausdehnung, welche einzelne Kapitel der pathologischen Anatomie erfahren haben, das Lehrbnch in allen Theilen gleichen Schritt mit der Wissenschaft halten zu lassen, zumal es als einziges seines Faches von einem Einzigen (mit Ausnahme der beiden letzten Kapitel) geschrieben wurde.

Der Verfasser hat es aber mit grosser Umsicht und unermüdlichem Fleiss zu Wege gebracht, alle bedeutenden Lücken, welche die nie rastende Wissenschaft mit der Zeit in einem Lehrbuche schafft, auszufüllen, was um so verdienstvoller ist, da er an manchen Fragen auch mit eigener Forschung sich betheiligte. Der Leser wird häufig genug Kitt's Beobachtungen und selbständiges Urtheil neben dem seiner Mitforscher ausgeprochen, manchmal auch entgegengestellt finden.

Im I. Kapitel (Anomalien des Darmes) wurden nicht geringe Umänderungen vorgenommen. In der ersten Auflage war ein Abschnitt den diphtherischen, käsigen Darmentzündungen der Schweine gewidmet. In demselben wurde streng unterschieden zwischen den bei Schweinepest und den bei Schweineseuche auf-

tretenden Darmveränderungen. Bei der Beschreibung der letzteren wurde bemerkt, dass sie sich mit den Befunden Roloff's genau deckten, welcher die käsige Darmentzündung des Schweines zur Tuberkulose gerechnet hatte.

In der zweiten Auflage erscheint dieser Abschnitt jetzt unter den Namen „Schweinepest". Einheitlich werden jetzt alle diphtherischen Darmentzündungen dem Schweinepestbacillus zur Last gelegt. Zwei neu hinzugekommene, meisterhafte Abbildungen: knotig-käsige Geschwürsherde in der Dickdarmwand bei chronischer Schweinepest und diphtherische Geschwüre in der Schleimhaut des Dickdarms bei der akuten Form veranschaulichen den Text.

Dieser neue Standpunkt war mit aller Entschiedenheit in den letzten Jahren vorzugsweise von Preisz (ätiologische Studien über Schweinepest und Schweineseptikämie. Zeitschrift für Thiermedicin, 2. Bd., 1898) verfochten worden.

Die Priorität desselben kommt einem Andern zu. „Schütz, sagt Preisz selber (l. c. S. 44), hatte die ätiologische Verschiedenheit der Seuche und der Pest schon vor fast 10 Jahren dargethan." Damals sprach er den Satz aus: „bei der Schweineseuche sind käsige Veränderungen an der Schleimhaut des Magens und des Darmes bis jetzt nicht beobachtet worden. Bei der Schweinepest aber ist der Dickdarm vornehmlich Sitz einer tiefen Diphtherie" (Die Schweinepest in Dänemark. Berliner Archiv. Bd, XIV, 1886, S. 382).

Der unmittelbar folgende Abschnitt „Darmtuberkulose" ist unverändert aus der 1. Auflage herüber genommen, jedoch ein neues ansprechendes Bild Tuberculosis fungosa intestini tenuis beim Rinde an Stelle des alten gesetzt. Die Darmtuberkulose des Schweines — auf diese Lücke weist Kitt schon in der 1. Auflage treffend hin — bedarf neuer Untersuchungen.

Seitdem käsige Processe auch im Gefolge der Schweinepest beobachtet wurden, müssen neue entscheidende Versuche und strenge Unterscheidungsmerkmale der Darmtuberkulose und der Schweinepest aufgesucht werden.

Die Bemerkung des Autors zu Anfang dieses Abschnittes (S. 68): „der Fund von Käseherden in den Lymphknoten des Mesenteriums ist unser anatomisches Diagnostikum für die tuberkulöse Natur von Darmgeschwüren" widerspricht obigen Thatsachen, soll sich aber vielleicht nur auf das Rind, nicht auf das Schwein beziehen, denn Kitt macht selber S. 65 die Angabe, dass die Gekröslymphdrüsen häufig bei Schweinepest verkäst seien.

Der in der 1. Auflage des Werkes selbstständige Abschnitt „Infarkte und Nekrosirungen des Darmes" wurde in vorliegender in dem Abschnitt „Schwankungen des Blutgehaltes" untergebracht. Es fehlt in demselben die Erwähnung der embolischen Verlagerungen der Blinddarmarterien und der dadurch bedingten Infarkte in der Blinddarmwand; dieselben sind weit häufiger als die im Colon, Dünndarm und Mastdarm.

Neu aufgenommen wurden die Abschnitte „Stomato-gastritis" und „Rotz des Darmes".

Der letzte Abschnitt des 1. Kapitels „Parasiten im Darmkanal" wurde vielfach neu bearbeitet. Eine treffliche Abbildung des Botriocephalus latus aus dem Darme eines Hundes ist an Stelle einer alten nach Leuckart getreten.

Die Bandwürmer des Geflügels wurden an Hand der neuesten Arbeiten von Stiles, Hassal und Wolffhügel umbenannt und besprochen.

Der Abschnitt über die für das Pferdegeschlecht wichtigsten Eingeweidewürmer Sclerostomum armatum und Sclerostomum tetracanthum ist unverändert geblieben. Hoffentlich bringt die dritte Auflage treffende Abbildungen und richtige Beschreibung des Sclerostomum armatum. Die alten Zündel's Dictionnaire entnommenen Bilder sind grundfalsch und treffen das Charakteristische der Palissadenwürmer nicht. Ich bemerke hier kurz, dass der Mund nicht „von mehreren Chitinringen umgeben ist", sondern dass der Mundrand von zahlreichen Fransen (Lippenfransen) gebildet wird, welche „mit einer Trepankrone" deshalb nicht verglichen werden können, weil sie weiche biegsame Gebilde sind nach Art der Barten beim Wal und beim Ansaugen des Wurmes an die Schleimhaut des Darmes nicht als Bohrwaffen gebraucht, sondern kragenförmig zurückgeschlagen werden, Hinter der Mundöffnung liegt die bauchige, von Chitin gebildete Mundkapsel, mittels deren sich die Würmer fest ansaugen, indem sie ein Stück Schleimhaut in dieselbe hineinziehen. Ferner ist durch die Arbeiten von Pöppel, Looss und Sticker festgestellt worden, dass der bewaffnete Palissadenwurm nicht eine sondern drei Arten darstellt.

1. Sclerostomum quadridentatum Sticker = Strongylus armatus Rud. part. = Strongylus neglectus Pöppel ist die grösste Art, besitzt vier zahnähnliche Gebilde in der Mundkapsel und bewohnt ausschliesslich den Dickdarm des Pferdes.

2. Sclerostomum edentatum Looss = Palissadenwurm Goeze = Strongylus armatus Rud. part. ist die mittelgrosse Art, besitzt keine zahnähnlichen Gebilde in der Mundkapsel, wohnt im Dickdarme, wird aber auch in der Scheidenhaut des Hodens, in der Lunge, in der Bauchhöhle und anderwärts verirrt angetroffen.

3. Sclerostomum bidentatum Sticker = Strongylus armatus Rud. part. = Sclerostomum vulgare Looss ist die kleinste der drei Arten. Besitzt zwei zahnähnliche Gebilde in der Mundkapsel und wohnt im Dickdarm. Seine Larve schmarotzt in der Gekrösarterie, der aus dieser durch Häutung sich entwickelnde junge Wurm in embolischen Herden der Darmwand.

Auch über Sclerostomum tetracanthum (Strongylus tetracanthus) dürfte in der 3. Auflage neues Entscheidendes zu sagen sein. Unter diesem Namen verbergen sich nach Looss vierzehn verschiedene Arten. Je skeptischer ich im Anfang diesen Angaben gegenüberstand, um so mehr wurde ich beim eingehenden Studium fraglichen Wurms von der Richtigkeit derselben überzeugt. Die uns am meisten interessirende Art Cyothostomum tetracanthum (Strongylus tetracanthus Mehlis) kommt nicht, wie Kitt angiebt, submukös vor, sondern intramukös. Die Schleimhaut lässt sich mit den kleinen in Ringelform zwischen Glandularis und Muscularis mucosae liegenden Würmern verschieben.

Oxyuris curvula vom Pferde ist in der vorliegenden Auflage naturgetreu abgebildet worden. Den Leser mache ich auf eine inzwischen erschienene fleissige und gewandt geschriebene Monographie „Zur Kenntniss der Oxyuren" von Max Zerke (Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft, 35. Band, 1900) aufmerksam.

Das II. Kapitel Anomalien am Bauchfell, Netz und Gekröse blieb unverändert. Nur der Abschnitt über Krebsgeschwülste wurde durch Aufnahme neuer Literaturfälle vervollständigt.

Auch das III. Kapitel, Anomalien der Nase und Nebenhöhlen der Nase blieb fast unverändert, wurde jedoch durch eine Abbildung der fungösen Tuberkulose des Kehlkopfes beim Rinde bereichert.

Im IV. Kapitel („Anomalien der Lungen") wurden fast unverändert aus der 1. Auflage hinübergenommen die ersten Abschnitte über Missbildungen, Lageveränderungen, Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Embolie und Thrombose.

Im Abschnitt Atelectase wurde die gelatinöse Infiltration und die Splenisation fortgelassen.

Der Verfasser fügt (auch schon in der 1. Auflage (den beiden bekannten Unterarten Atelectasis congenita, der A. obturativa und A. compressiva eine dritte hinzu, die A. indurativa, auch chronische Atelectase oder Lungenskirrhose genannt.

Nun entwickelt sich Fibroblastengewebe erst nach entzündlicher Infiltration. Der Lungencirrhose (nicht Lungenskirrhose, wie der Verfasser schreibt) müssen pneumonische oder bronchopneumonische Processe vorhergehen. Dieselbe ist mithin kein direkter Folgezustand einer Atelectase und kann deshalb auch nicht bei der Atelectase abgehandelt und mit dem Namen chronischer Atelectase bezeichnet werden.

Im Uebrigen kehrt die Pneumonia indurativa im Abschnitt, Ausgänge des pleuropneumonischen Processes wieder. Sie wird hier auch vom Verfasser Sclerosis pulmonum genannt, welche Bezeichnung ungewöhnlich sein dürfte.

Im Uebrigen könnte den eigentlich chronischen, interstitiellen Processen der Lunge eine eingehendere Beschreibung gewidmet werden.

Der Abschnitt „die kroupöse Lungenbrustfellentzündung und Brustseuche des Pferdes" ist ein wohl abgerundetes vollendetes Gemälde; unverändert ist derselbe in die 2. Auflage übergegangen.

Die grundsätzlichsten Verschiebungen hat wohl der darauf folgende Abschnitt „Croupöse Pleuro-Pneumonie der Schweine" erfahren.

Dies tritt am deutlichsten hervor, wenn die entscheidenden Sätze aus beiden Auflagen zusammengestellt werden.

In der 1. Auflage heisst es:

„Die Mehrzahl der kroupösen Schweinepneumonien dürfte der sog. Schweineseuche angehören d.h. veranlasst sein durch das von Schütz gefundene Schweineseuchebacterium; man kann wenigstens in sehr vielen Fällen durch Impfversuche die Anwesenheit eines solchen dem Bacterium der Septicämia hämorrhagica ähnlichen Kleinwesens in den betreffenden Lungen feststellen."

Die neue Auflage sagt:

„Ausserordentlich häufig sind fibrinöse Lungenbrustfellentzündungen bei Schweinen; theils sporadisch, theils seuchenhaft vorkommend, bilden sie eine der gewöhnlichsten Todesursachen und Nothschlachtungsbefunde.

Der Umstand, dass die Schweine, deren vorstehende Hauzähne den Schluss der Lippenspalte nur unvollkommen gestatten, bei der Aufnahme von Futter und Trank, den Rüssel tief in das Gefäss tauchen und sich häufig verschlucken, hat wohl die meiste Schuld an den Pneumonien, welche sonach hauptsächlich durch Aspiration korpuskulärer und bakterieller Elemente ihre Entstehung finden dürften. Es ist anzunehmen, dass verschiedene Sputumbakterien, welche auf diese Art in die Lunge gerathen, eine Pneumonie hervorrufen; insbesondere ist der Bacillus plurisepticus, welcher in sehr verschiedener Virulenz als häufiger Bewohner der Mund- und Rachenhöhle beim Schweine vorkommt, sicher hierzu befähigt, beson-

ders jene Varietäten, welche durch Passage oder Anpassung für das Schwein virulenter geworden sind (Bac. suisepticus). Die Infection der Lunge kann aber auch auf hämatogenem Wege stattfinden wie Experimente bewiesen haben.

Häufig trifft man croupöse Pneumonie als Theilerscheinung der Schweinepest, und zwar sowohl als Mischinfektion durch genannte Sputumbakterien wie allein durch den Bacillus suipestifer veranlasst; ebenso gelegentlich den Bac. necrophorus in den pneumonischen, mortificirten Herden."

Vor allem fällt auf, dass das Wort „Schweineseuche" gänzlich getilgt ist[1]). Hiergegen lässt sich wohl mit Recht sagen, dass ein Begriff, welcher sich seit Jahren in die Wissenschaft und Praxis eingebürgert hat, selbst wenn er falsch wäre, nicht durch einfachen Federstrich beseitigt werden darf. Es muss mindestens an einer Stelle des Buches eine darauf zielende Bemerkung gemacht werden. wie es ja beispielsweise auch von der Septicämia hämorrhagica des Rindes S. 380 heisst, diese sei früher „gelber Schelm", „Barbone dei bufali" u. s. w. benannt worden[2]).

Auch scheint es, dass in der neuen Auflage der durch ältere sorgfältige Studien gewonnene Artbegriff des Bacillus suisepticus dem durch neuere Studien gewonnenen Gattungsbegriff des Bacillus plurisepticus, ja selbst dem Klassifikationsbegriff des Sputumbakteriums allzuhäufig geopfert wird.

Die geistreiche Idee von dem Bacillus plurisepticus, welcher bald eine Septicämia hämorrhagica bei Schweinen und anderen Thieren, bald eine kroupöse Pleuro-Pneumonie hervorrufe, bald als einfaches Sputumbakterium ein saprophytenähnliches Dasein führe, kann doch nur dann mit den wissenschaftlichen Thatsachen in Einklang gebracht werden, wenn wir die Theorie der Rassebildung und Anpassung zu Hilfe nehmen.

Der Bakteriologe ist nicht in erster Linie Krankheitserforscher. Er findet die niederen Organismen das eine Mal bei höheren Thieren bald im Sputum, bald in der Lunge, bald im Magen; das andere Mal auf Pflanzen oder auf absterbenden organischen Massen oder endlich auf anorganischem Boden; er spricht demgemäss von Sputumbakterien, von Fäulnissbakterien u. s. w.

Der Pathologe aber sagt: Ein Sputumbakterium macht keine Pneumonie. Pathogen wirkte der Bacillus suisepticus.

Daher sähen wir lieber, wenn der Verfasser (S. 62) statt dem Satze: Unter den mannigfachen anatomischen Veränderungen, welchen wir sonach bei der Schweinepest begegnen und besonders bei Mischinfektionen mit Sputumbakterien und den Nekrosebacillen u. s. w. sagte: „Bei Mischinfektion mit Schweineseuchebakterium und anderen aus Sputumbakterien hervorgehenden pathogenen Bakterien." Heisst es doch auch ganz folgerichtig S. 380: „Die Ur-

1) Es wurde nicht blos an dieser Stelle, sondern im ganzen Lehrbuch ausgemerzt. Nur an einer Stelle (S. 306) des II. Bandes ist es stehen geblieben.

2) Sämmtliche massgebende Lehrbücher der speciellen Pathologie, das Lehrbuch der gerichtlichen Thierheilkunde von Dieckerhoff (Berlin 1899), die Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 8. Sept. 1898, die Kaiserl. Verordnung vom 27. März 1899 führen die Bezeichnung Schweineseuche neben dem der Schweinepest.

sache der Septicämia hämorrhagica ist der Bacillus plurisepticus"; nicht aber: die Ursache ist ein Sputum bacterium.

Nicht ganz der thatsächlichen Beobachtung entsprechend erscheint uns auch die Bemerkung, die Infection erfolge hauptsächlich durch Aspiration. Hat der Verfasser gegen diese Annahme doch selbst in seiner Bakterienkunde Folgendes angeführt:

„Sobald bei Schweinepest Darmläsionen entstanden sind, beginnt durch die wunde Schleimhaut hindurch die Invasion des Bacillus suisepticus.

Vordem herrschte die Anschauung, dass die Septikämiebacillen als gewöhnliche Bewohner der Nasen-, Maul- und Rachenhöhle gelegentlich, wenn sie in die Luftröhrenverzweigungen aspirirt werden, eine Lungenentzündung veranlassen. Den Schweinen, welche gierig fressen, mit dem Rüssel tief ins flüssige Futter fahren, es dabei einschlürfen und sich überhaupt verschlucken, kann solches leicht passiren. Nachdem durch Fiedeler und Bleich nachgewiesen war, dass die Schweineseptikämiebakterien in sauer gewordener Milch sich stark vermehren können, der ausgehustete Bronchialschleim kranker Schweine sehr reichlich die Infektionserreger enthält, solch expektorirtes Virus dadurch in den Futtertrögen verstreut und den Nachbarschweinen zugänglich wird, schien jener Infektionsmodus für die Entstehung spontaner und seuchenhafter Pneumonien (früher Schweineseuche genannt) sehr plausibel; die erfolglosen Fütterungsversuche an gesunden Schweinen (die sich auch verschluckten) sprachen indess etwas dagegen, doch ist ein Inhalationsversuch von Schütz[1]) positiv ausgefallen."

Nach alledem liegt es bei der Pleuropneumonie des Schweines noch heute nicht anders als wie bei der des Menschen. Wir wissen nicht wie die Bakterien in die Lunge gerathen. Nur in besonderen Fällen lassen sich Anhaltspunkte dafür gewinnen, dass sie auf dem Bronchialwege, in andern, dass sie auf dem Blutwege in die Lunge gelangt sind.

Mit Vorliebe hat der Verfasser gewisse Veränderungen in den Lungen dem Schweinepestbacillus zur Last gelegt, nicht dem Schweineseuchebacillus.

Wir finden die Lungenveränderungen bei Schweinepest dreimal im II. Bande geschildert: einmal findet sich eine längere Beschreibung S. 66 im Abschnitt „diphtherische Darmentzündung"; zum zweiten S. 214 am Schlusse des Abschnittes „kroupöse Pleuro-Pneumonie bei Schweinen"[2]); zum dritten S. 249 in dem Abschnitt „pseudotuberkulöse Zustände in den Lungen"[3]).

In dem Abschnitt „kroupöse Pneumonien und Lungenseuche des Rindes" wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose noch mehr als in der 1. Auflage hervorgehoben.

---

1) Schütz (l. c. S. 259) hatte an zwei aufeinanderfolgenden Tagen im Verlauf von mehreren Stunden 500 ccm Infuskultur zerstäubt und durch ein drei Monate altes Schwein inhaliren lassen. Ein anderer Versuch mit weniger virulentem Material fiel negativ aus.

2) Die hier geschilderten Veränderungen wurden in I. Auflage „vermuthweise dem Nekrosebacillus" zur Last gelegt.

3) Dort heisst es: „So findet man (sc. in den Lungen) besonders bei Schweinepest auf Grund der Infektion mit dem Bacillus suipestifer oft käsige Herde verschiedensten Umfangs (s. S. 66); sie repräsentiren sich u. s. w.

In dem Abschnitt „katarrhalische und eitrige Lungenentzündung“ wird den Entstehungs-Ursachen eine Reihe Arzneimittel hinzugefügt, welche beim Eingeben in die Bronchien gerathen.

Der Abschnitt „Tuberkulose der Lunge“ ist durch drei Bilder bereichert worden, welche zu den trefflichsten des ganzen Buches zählen. Das erste stellt dar die tuberkulöse (käsige) Bronchiopneumonie an einem Lungenlappen des Rindes; das zweite die chronische Miliartuberkulose und die lobuläre Tuberkulose der Lunge des Pferdes; das dritte die miliare, die lobuläre und die kavernöse Tuberkulose an einem Lungenflügel vom Schweine. Man sieht bei allen einen Theil des Lungenflügels noch mit der pleura bedeckt; theils auf derselben, theils durch dieselbe durchscheinend die sich abspielenden Krankheitsprocesse; der andere Theil der Lunge ist auf dem Durchschnitt getroffen und bringt die tieferen Veränderungen zu Gesicht.

Zwei stark schematisch gehaltene Bilder der Tuberkulose der Bronchialdrüsen vom Hunde wurden fortgelassen.

Der Abschnitt „Rotz der Lunge“ hat wesentliche Veränderungen erfahren.

Der Satz von der primären Erkrankung der Lunge wurde nicht mehr wie in der 1. Auflage vorangestellt.

Die Darstellung beginnt vielmehr mit der alltäglichen Beobachtung, dass die Rotzerkrankung der Lungen des Pferdes sich als eine hämatogene, embolische Infektion zeige, welche sich herleite von Rotzabscessen der Haut oder von Rotzgeschwüren der Schleimhaut in den oberen Luftwegen, bei welchen das Virus in Venen übertrete oder endlich von Lymphdrüsenrotz, welcher die Bacillen einem der grösseren Lymphgefässe und damit der vordern Hohlvene übermittle.

Der Verfasser fährt dann fort: „Nocard hat durch mehrere Versuche bewiesen, dass die Ansteckung mit Rotz bei Pferden (s. auch) auf dem Fütterungswege sich vollziehen kann, und dass dabei mit und ohne Erkrankung der Darmschleimhaut die Rotzbacillen durch den Milchbrustgang die vordere Hohlvene der Lunge zugeführt werden; es kann zutreffen, dass die betreffenden Bahnen frei von Rotzveränderungen bleiben und erst die Lunge den Boden zur Vegetation der in den kleinen Kreislauf auf diesem Umwege gekommenen Bacillen abgiebt. Bei Aufnahme rotzig besudelten Futters oder Trinkwassers kann auch, wie Schütz aufmerksam machte, die Blutinfektion schon von den Rachenlymphdrüsen aus erfolgen.“

In einer Fussnote fügt der Verf. noch Folgendes hinzu: „Die Hauptsache, dass Rotz auf dem Fütterungswege entstehen kann, ist auch durch die Nachprüfungen von Schütz bestätigt. Schütz bezweifelt in seiner Kritik der Nocard'schen Experimente die primäre Erkrankung der Lunge, weil bei seinen eigenen Versuchen (bei welchen grosse Quantitäten Rotzbacillen verfüttert wurden) zuerst der Darm erkrankte. Es ist aber ganz plausibel, dass in anderen Fällen und unter natürlichen Verhältnissen wenige hochvirulente Rotzbacillen, welche einzeln von den Darmzotten aufgenommen werden und rasch ins Blut kommen, zunächst in den Lungen liegen bleiben und hier die ersten Rotzheerde schaffen, gerade so gut wie eine primäre Tuberkulose des Lungen, der Hoden, eines Gelenks, eines Knochens hämatogen nach Fütterung entstehen kann.“

Nocard-Schütz'sche Versuche lehren Folgendes: Eine rotzige Erkrankung

der Lungen kann vom Digestionsapparat (nach Verfütterung von Rotzbacillen) erzeugt werden. Bei allen Versuchen zeigten sich die im Kehlgang gelegenen Lymphdrüsen und die Darmlymphdrüsen erkrankt; letztere allein, wenn wie in den Schütz'schen Versuchen eine Berührung der Maul- und Rachenschleimhaut mit dem Rotzvirus vermieden wurde. Der Verdauungstraktus selber, insbesondere die Schleimhaut konnte intakt bleiben[1]).

Eine Affektion der Lymphdrüsen des Digestionsapparats war also in jedem Falle die primäre, die Lungen die sekundäre Erkrankung.

Bei einem Versuche, wo Schütz nur ganz geringe Mengen von Rotzvirus verfütterte — den 10. Theil einer Oese Rotzbacillenkultur — trat weder eine Erkrankung der regionären Lymphdrüsen noch der Lunge ein. Bei einem 2. Versuche dagegen, wo diese kleine Mengen mehrere Tage nacheinander verabreicht worden waren, erkrankten die am Darme gelegenen Lymphdrüsen und da sie durch Selbsterkrankung das Virus nicht mehr vollständig aufhalten konnten, auch sekundär die Lungen. So wenigstens dürfte nach unserer Vorstellung von der physiologischen Bedeutung der Lymphdrüsen im thierischen Körper die Sachlage dargestellt werden.

Somit wird der oben citirte Satz: „Nocard hat durch mehrere Versuche etc.“ besser lauten: Es scheint nach den Versuchen Nocard's und Schütz's eine Primärerkrankung der Lungen auch auf dem Wege der Fütterung sich nicht zu vollziehen, da, selbst bei Nichterkrankung der Darmschleimhaut, Primärheerde sich stets in den regionären Darm-Lymphddrüsen vorfinden.

Ebenso wird der Satz des Autors in dem Abschnitt „Rotz des Darmes“ (S. 74) durch Hinzufügung der in Klammer gesetzten Worte diesen Thatsachen besser Rechnung tragen: „Die Rotzerkrankung des Pferdes vollzieht sich zweifelsohne häufig auf dem Fütterungswege, indem aus Tränkeimern und Futtertrögen das mit Rotz besudelte Wasser und Körnerfutter aufgenommen wird und in der Rachenhöhle den Bacillen eine günstige Eingangspforte gegeben ist.

Nach Passage des Darmes kann auch vom Darme her das Virus in die Säftemasse übertreten wie die Versuche Nocard's (und Schütz's) lehrten. (Dabei erkrankten zuerst die benachbarten Lymphdrüsen).“

Eine Besprechung der folgenden Kapitel des II. Bandes folgt im nächsten Hefte. (Sticker).

W. Ellenberger u. **H. Baum**, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. Neunte Auflage der in 1.—4. von Gurlt, in 5. von Leisering und Müller, in 6. und 7. von Leisering, Müller und Ellenberger, in der 8. Auflage von Ellenberger, Müller und Baum bearbeiteten Anatomie der Hausthiere. Mit 462 in den Text gedruckten Abbildungen. Berlin 1900. Verlag von August Hirschwald. Preis 24 Mark.

Die grossen Vorzüge, welche bereits die achte Auflage dieses allgemein verbreiteten und geschätzten Lehrbuches der Anatomie der Hausthiere auszeichneten,

---

1) Bei 4 Versuchen beobachtete Nocard gleichzeitig Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase und des Kehlkopfes.

treten in der vorliegenden Auflage, welche nach dem Ausscheiden Prof. Müller's aus seiner Lehrthätigkeit von Ellenberger und Baum bearbeitet worden ist, in noch höherem Masse hervor. Die bewährte Darstellung des Inhaltes, bei welcher den einzelnen Kapiteln allgemeine Einleitungen vorausgeschickt werden, in denen die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Organe und Organkomplexe des Menschen und der Hausthiere in vergleichender Weise unter Hervorhebung der Hauptunterschiede ohne Bevorzugung der einzelnen Thierspecies und hierbei auch der Bau, die Verrichtungen, die Versorgung mit Gefässen und Nerven, geschildert sind, ist beibehalten, und es sind auch für die Osteologie diese Einleitungen, welche die Knochen der verschiedenen Körperpartien betreffen und in der 8. Auflage fehlten, hinzugekommen. In der sich anschliessenden speciellen Beschreibung der in Betracht kommenden Organkomplexe ist dagegen, um dem Buche seine Brauchbarkeit beim Unterricht im Präparirsaale zu erhalten, die bisherige Art der Darstellung, bei welcher das Pferd in den Vordergrund gestellt und jeder Organkomplex für jede Hausthierart gesondert behandelt wird, festgehalten.

Die Verschiedenheit des Druckes, welche eine bessere Uebersicht des Textes gewährt und auch die wichtigen Stellen desselben besser hervortreten lässt, ist in der vorliegenden Auflage reichlich zur Anwendung gekommen. Der besseren Uebersicht wegen sind auch die vergleichenden Einleitungen sämmtlich klein gedruckt.

Ein weiterer Vorzug der neuen Auflage ist die bedeutende Vermehrung der Zahl der Abbildungen, sowie der Ersatz einer Zahl von Abbildungen durch neue Figuren oder durch bessere Reproduktionen.

Die Nomenklatur, welche in dem Werke gebraucht ist, ist die neue, von der Stuttgarter Anatomenkonferenz und dem Kongress von Baden-Baden vereinbarte veterinär-anatomische Nomenklatur. Die lateinischen Bezeichnungen derselben haben den Vorzug erhalten. Daneben ist auch für jeden anatomischen Theil ein deutscher Name aufgenommen, welcher indess bei den kleinen Blutgefässen, besonders den Venen als überflüssig fortgelassen ist.

Eine Durchsicht des Inhaltes der einzelnen Kapitel des Buches ergiebt, dass derselbe vielfach umgearbeitet und den Fortschritten der anatomischen Wissenschaft entsprechend ergänzt worden ist.

Was zunächst die Osteologie und Syndesmologie anbelangt, so ist die Bearbeitung dieses Kapitels eine wesentlich andere, als in der vorhergehenden Auflage. Den Knochen der einzelnen Körpertheile (Rumpf, Kopf, Schulter- und Beckengliedmassen) werden vergleichende Einleitungen vorausgeschickt, in denen die sämmtlichen zu diesen Theilen gehörigen Knochen im Zusammenhange besprochen werden; hierauf folgt die specielle Beschreibung dieser Knochen bei den einzelnen Thierspecies gesondert, während die sich anschliessende Darstellung des Bandapparates diese für alle Hausthierspecies gemeinsam behandelt.

Die Zahl der Knochenabbildungen ist eine grössere, als in der 8. Auflage. Ausser einem Skelette des Rindes finden sich Abbildungen des I. und II. Halswirbels, des IV. Rücken- und des IV. Lendenwirbels und des Kreuzbeins des Hundes vor.

Der speciellen Beschreibung der Kopfknochen einer Thierspecies schliesst sich die Beschreibung des Kopfes als Ganzes mit den Kopfhöhlen unmittelbar

an. Die Kopfknochen des Rindes sind mit 2 neuen Abbildungen des Skelettkopfes, des Kopfes mit eröffneter Stirn-Kiefer-Thränenbein- und dorsalen Muschelhöhle, sowie der Nasenhöhle im Median- und Querschnitte dargestellt. Auch die beiden Abbildungen des Schweinskopfes sind wesentlich besser, als in der 8. Auflage. Bei den Gliedmassen werden neben dem Aufhängegürtel die Knochen der Gliedmassensäule beschrieben. Zahlreiche neue Abbildungen sind auch hier zugekommen, wie je 2 Abbildungen des Humerus und des Carpus, ferner des Vorderfussskeletts des Rindes, der Scapula, des Humerus und des Vorarm- und Fussskelettes des Schweines und derselben Knochen des Hundes mit Ausnahme des Fussskeletts, welches aus der vorhergehenden Auflage herübergenommen ist, bei der Beckengliedmasse der Unterschenkel, sowie 2 Abbildungen des Tarsus des Rindes, sowie des Beckens, des Femur, des Unterschenkelskelettes und Tarsus des Schweines, und des Femur und Unterschenkelskelettes des Hundes.

Die tabellarische Zusammenstellung des Ausbruches und des Wechsels der Zähne ist dadurch vervollständigt, dass beim Rinde und Schwein die früh-, normal-, und spätreifen Rassen berücksichtigt sind.

Auch die Bearbeitung der Myologie zeigt vielfache Aenderungen. Die Muskeln werden in 4 Kapiteln, welche die Muskeln des Kopfes, der Schultergliedmasse, des Stammes und der Beckengliedmasse behandeln, erledigt, wobei in den allgemeinen Einleitungen auch die Fascien der einzelnen Körpertheile beschrieben werden. Die allgemeine und specielle Darstellung behandelt die Muskeln eines Körpertheiles im Zusammenhange.

Die Myologie des Pferdes ist zweckentsprechend gekürzt, die der übrigen Hausthiere eingehender behandelt und namentlich auch mit neuen Abbildungen ausgestattet. Berücksichtigt sind hierbei auch die Sehnenscheiden und Schleimbeutel an den Gliedmassen des Pferdes mit 3 neuen Abbildungen. Bei den übrigen Hausthieren sind ferner hinzugekommen 2 neue, recht instruktive Abbildungen, die oberflächliche Muskelschicht des Rindes und Schweines, die III. Muskelschicht des Vorderrumpfes und Halses und der 10. Schicht der Rumpfmuskeln, sowie die Muskeln der Schulter- und Beckengliedmasse des Hundes, von der medialen Seite gesehen.

Die Eingeweidelehre hat insofern eine wesentliche Umarbeitung erfahren, als in der Einleitung die Beschreibung der grossen Körperhöhlen bei sämmtlichen Hausthiergattungen gegeben ist, in welcher die Begrenzung, die Eintheilung und Auskleidung, sowie die von den serösen Häuten gebildeten Duplicaturen: Mediastinum, Netz und Gekröse besonders berücksichtigt sind. Neu hinzugekommen sind hier 3 halbschematische Darstellungen der Pleuraverhältnisse im präkordialen, kordialen und postkordialen Theile der Brusthöhle.

Bei den Verdauungsorganen umfasst die Einleitung, sowie die specielle Darstellung der Kopfdarmhöhle, die Maulhöhle mit den Anfangsdrüsen und den Schlundkopf, zu welchem die Abbildung eines Medianschnittes durch die Schlundkopfhöhle des Schweines hinzugekommen ist. Hierauf folgt die allgemeine Uebersicht, sowie die specielle Darstellung des Vorder-, Mittel- und Enddarmes mit Anhangsdrüse. Es wird hier, wie auch bei den anderen Eingeweiden, die Lage derselben, für welche früher ein besonderes Kapitel war, gleichzeitig angegeben. Bei dem Pferde sind hier mehrere Abbildungen über die Lage der Brust- und

Bauchhöhlenorgane in oberflächlicher und tiefer Schicht von links gesehen, sowie die tiefere Lage dieser Organe von rechts gesehen, ebenso eine gute bildliche Darstellung des Afters und des Penisursprunges, ferner 2 Skizzen des Wiederkäuermagens zur Demonstration der Pansenfurchen, sowie die Abbildung eines durch die 8. Rippe geführten Gefrierquerschnitts durch ein Schaf hinzugekommen.

In der Einleitung zu den männlichen Geschlechtsorganen findet sich eine bisher fehlende Darstellung des Descenses testinia, welche durch 5 Schemata illustrirt ist. — Die Exenteration der Eingeweide bei den verschiedenen Hausthierspecies schliesst die Eingeweidelehre.

In der Gefässlehre sind die Gefässe der Wiederkäuer, der Schweine und Fleischfresser neu bearbeitet und mit zahlreichen Abbildungen versehen (halbschematische Darstellung der Carotis communis und der Gesichtsarterien, der Arterien des Vorder- und Hinterfusses, sowie der Beckenhöhle des Rindes, die Arterien der hinteren und vorderen Fläche des Hinterfusses des Schweines, bei dem Hunde ausser der Abbildung des Herzens die Arterien an der dorsalen Fläche des Hinterfusses, sowie der Beckenhöhle. Auch das Gefässsystem des Pferdes ist insofern berücksichtigt, als ausser halbschematischen Abbildungen von Querschnitten durch die Herz- und Herzvorkammern eine weitere, die Arterien am Unterschenkel und Fuss hinzugekommen ist, und Schemata der hauptsächlichsten Abweichungen der Gesichtsarterien, der Art. mediana, sowie die Endverzweigung der Art. hypogastrica gegeben sind.

Die Nervenlehre hat bezüglich der Centralorgane des cerebrospinalen Nervensystems eine vollständige Umarbeitung erfahren. In einer übersichtlichen Darstellung dieses Systems für das Studinm im Präparirsaale sind die Gehirn- und Rückenmarkshilus, sowie die Blutleiter behandelt. Es folgt die Beschreibung des Rückenmarkes mit 3 neuen Abbildungen, von denen die eine die Ventralansicht der Medulla oblongata und des I. und II. Cervikalsegmentes sammt den Meningen (nach Dexler) vom Pferde darstellt. Der Beschreibung des Gehirns ist eine Abbildung der Grundfläche des Gehirnes, sowie einer Seitenansicht des Hirnstammes des Pferdes hinzugefügt.

Dem Aufbau und der Eintheilung des Gehirns wird zunächst die Genese vorausgeschickt, dem das Hohlraumsystem, die Lappen des Grosshirns, das Gewicht, die Gefässe, die Lage und die Exenteration desselben folgen. Der feinere makroskopische Bau des centralen Nervensystems, an dessen Bearbeitung auch Prof. Dexler in Prag mitgewirkt hat, behandelt das Rückenmark, das Rautenhirn, das Hinterhirn und Grosshirn, sowie das Endhirn, bei welchem auch die Gehirnfurchen und Windungen beschrieben sind. An neuen Abbildungen sind sieben Querschnitte verschiedener Segmente des Rückenmarkes, das Schema einer in den Pyramiden verlaufenden motorischen Bahn, eines Sagittalschnittes, sowie 3 Frontalschnitte der Medulla oblongata, ein Kernschema der Medulla oblongata, ein Horizontalabschnitt durch das Chiasma nervorum opticorum der centralen Sehbahn von Wirbelthieren mit gemischtem Gesichtsfelde, eines Mediandurchschnitts durch den Bulbus olfactorius, endlich ein Horizontalschnitt und ein Querschnitt durch das Gehirn des Menschen (nach Richter) hinzugekommen. Die Abbildungen sind von Prof. Dexler nach Präparaten vom Pferde gezeichnet.

Der feinere Bau des Hirnbalkens, des Septum pellucidum, des Fornix und

des Hippocampos, sowie der gröbere Bau des Hemisphärenhirns schliessen dieses Kapitel.

Bei dem peripherischen Nervensystem ist bei den Gehirnnerven der tiefe Ursprung derselben besonders berücksichtigt. — An Abbildungen sind ferner hinzugekommen: die oberflächlichen Kopfnerven des Hundes, sowie die Hautnerven am rechten Unterarm und Fuss, und der seitlichen Bauchwand, des Beckens und der Beckengliedmaasse des Pferdes.

Bei dem Gehörorgane sind die Abbildungen durch die schematische Darstellung des äusseren, mittleren und inneren Ohres des Menschen, sowie eines Querschnittes durch die Schnecke (nach Richter) ergänzt.

Die vorliegende Auflage des Werkes hat hiernach durch vielfache Umgestaltungen und Ergänzungen, welche dieselbe bei der Neubearbeitung erfahren hat, namentlich durch die schnell orientirende und wissenschaftliche Darstellung seines Inhaltes und durch die bedeutende Vermehrung seiner Abbildunden an Werth für das anatomische Studium wesentlich gewonnen. Ref. ist überzeugt, dass das Buch für die Aussbildung der Studirenden in diesem grundlegenden Fache der Thierheilkunde, welche es vor allem erstrebt, die besten Erfolge haben wird und kann das Lehrbuch der vergleichenden Anatomie von Ellenberger und Baum Studirenden der Thierheilkunde und Thierärzten warm empfehlen.

(Eichbaum.)

Ellenberger und **Günther**, Grundriss der vergleichenden Histologie der Haussäugethiere. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 414 Textabbildungen. Verlagsbuchhandlung von Paul Parey. Berlin 1901.

Die neue Auflage dieses Buches hat eine wesentliche Bereicherung und eine zum grossen Theile ganz neue Bearbeitung seines Inhaltes erfahren. Hierzu kommen die neu aufgenommenen 145 Figuren, während 103 Figuren der ersten Auflage ausgeschieden sind, so dass das Buch jetzt mit 414 schönen und instruktiven Abbildungen ausgestattet ist. Das Buch hat in Folge einen viel grösseren Umfang und auch eine andere Form erhalten, als der kleine Grundriss. Die Aufeinanderfolge der einzelnen Kapitel ist vollständig geändert. Auch der Druck ist ein anderer und besserer geworden. Hinzugekommen sind ein Kapitel über Theorie und Einrichtung des Mikroskopes, sowie eine Darstellung der Entwicklung der Gewebe und Organe, welche ebenfalls mit guten Abbildungen ausgestattet sind und einen hohen Werth haben.

Die Lektüre des Buches ergiebt, dass dasselbe die beste Histologie ist, die wir in unserer Wissenschaft haben und sicher auch den Nutzen für die Studirenden haben wird, welchen es erstrebt.

Die Zellenlehre, sowie ein grosser Theil der Gewebelehre sind vollständig umgearbeitet. Der mikroskopischen Organologie geht eine allgemeine Einleitung voraus, in der das Gerüst der Organe, die Gefässe, die Parenchymzellen, ferner die thierischen Häute, besonders die Muskel-, die serösen, cutanen und Drüsenschleimhäute besprochen werden. Auch die Drüsen sind wesentlich umgearbeitet, da hier die Drüsenzellen, die Sekretkapillaren, die Formung und Wandung der Drüsenräume, die Ausführungsgänge und die Eintheilung der Drüsen, das Stütz-

gewebe und die Blut- und Lymphgefässe und die Nerven besprochen werden. Die Arterien sind in der Darstellung ihres Baues wesentlich vervollständigt, ebenso wie die Lymphdrüsen und die Milz. Bei den Knochen ist die Entwickelung der Bindegewebsknochen und der knorplig vorgebildeten hinzugekommen.

Bei dem Respirationsapparat sind die Lungen wesentlich umgearbeitet. Auch der Bau der Nieren hat eine andere Darstellung erhalten. Die Nebenniere ist umgearbeitet, ebenso der Hoden, dessen Bearbeitung wesentlich umfangreicher geworden ist, die Spermatogenese enthält und mit neuen Abbildungen ausgestattet ist. Auch bei dem Eierstock finden sich bildliche Darstellungen des Eifollikels und der Bildung des Bläschenfollikels vor.

Bei dem Verdauungsapparat werden die Kopfdarmdrüsen nach ihrer Eintheilung, ihrem Bindegewebsgerüst und Blut- und Lymphgefässen, ferner die Mundhöhle mit ihren Wänden, die Zunge mit ihren Papillen, den Zungendrüsen, den Zungenbälgen und Mandeln und Nerven beschrieben; bei den Zähnen ist die Entwicklung derselben gegeben. Der Magen und Darmkanal sind ebenfalls anders dargestellt, und mit neuen Abbildungen ausgestattet, welche die Blutgefässe des Magens, die Blut- und Lymphgefässe der Darmwand betreffen. Die Leber ist vollständig neu bearbeitet und mit neuen Abbildungen versehen.

Bei den Sinnesorganen werden zunächst das Geschmacksorgan und das Geruchsorgan beschrieben. Bei dem hierauf folgenden mittleren und inneren Ohr hat namentlich das innere Ohr eine wesentliche Umarbeitung erfahren. Das Gleiche gilt auch für das Auge.

Auch das Nervensystem ist umgearbeitet. Bei den Nerven werden die Cerebrospinalnerven, die sympathischen Nerven und ihr Verlauf besprochen, hierauf die primären Nervenendungen und zwar der Drüsennerven, der sensiblen und motorischen Nerven, der Ganglien. Bei den Centralorganen wird zunächst das Ependym, das bindegewebige Stützgerüst, die Blutgefässe der Lymphbahnen, das Parenchym mit der grauen und weissen Substanz, die Neuroglie, die Nervenzellen und Nervenfasern besprochen. Bei dem feineren Bau der grauen Substanz des Rückenmarkes mit den motorischen Zellen, Strangzellen und Binnenzellen, ebenso auch bei dem Kleinhirn die drei Schichten der grauen Rinde, bei dem Grosshirn die 4 Schichten der Ganglienzellen der Grosshirnrinde. Die Nervenfasern, der Bulbus olfactorius, die Hüllen der Centralorgane, die Hypophysis cerebri die Zirbel.

Ein Anhang giebt eine Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung der normalen Gewebe und Organe des thierischen Körpers. Neben den Utensilien werden hier namentlich die Fixirung, die Einbettung in Paraffin und Celloidin, das Schneiden, die Färbung, sowie die Aufhellung, Versilberung und Vergoldung der Präparate, die Golgi und die Injectionsmethode beschrieben. Ein weiteres Kapitel giebt die Herstellung von Reagentien, Einbettungsmassen, Kernfärbemitteln, Injectionsmassen, Macerationsflüssigkeiten und indifferenten Zusatzflüssigkeiten.

Ein Mikroskopirkursus in 40 zweistündigen Uebungen schliesst das Buch.

(Eichbaum.)

Martin, Lehrbuch der Anatomie der Hausthiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. An Stelle des 1. und 2. von Leyh, in 3. und 4. von Franck, in 5. Auflage von Martin herausgegebenen Handbuches der Anatomie der Hausthiere. Vollständig neu bearbeitet. Verlag von Schickhardt und Ebner (Konrad Wittwer). Stuttgart 1901. 1. und 2. Lieferung.

Das soeben erschienene Werk wird in 2 Bänden erscheinen, von denen der erste die allgemeine Anatomie, die Entwickelungsgeschichte, sowie die auf letzterer aufgebauten einleitenden Besprechungen der Systeme enthalten wird. An diese wird sich die Histologie und mikroskopische Anatomie der Organe anreihen.

Im zweiten Bande wird die beschreibende, systematische Anatomie enthalten sein. Die Besprechung der einzelnen Hausthierarten wird dabei gesondert stattfinden und die Anatomie der Hausvögel angeschlossen werden. Bei einigen Systemen werden kurz gehaltene Zusammenfassungen eine gleiche Berücksichtigung und leichte Uebersicht der wissenswerthesten Verhältnisse bei allen Haussäugern ermöglichen. Die topographische Anatomie wird soweit berührt werden, als für ein Lehrbuch der systematischen Anatomie nothwendig und angezeigt ist.

Jeder Band wird ein in sich abgeschlossenes Ganze bilden und nach seiner Fertigstellung einzeln käuflich sein. Das komplette Werk wird in 10 Lieferungen à 160 Seiten zum Preise von 4 Mark pro Lieferung zur Ausgabe gelangen. Der erste Band enthält ausser der Einleitung die Grundbestandtheile des Körpers und ihre Entstehung, wobei die Zellen, welche gut behandelt sind, die Ontogenie der Hausthiere, welche mit zahlreichen Abbildungen ausgestattet ist, besprochen werden. Hierauf folgen die morphologischen Bestandtheile der Körpersäfte und der Gewebe, wobei ausser Blut, die Epithelien, die Binde- und Stützgewebe, und das Knorpelgewebe sehr gut beschrieben und illustrirt sind. Demselben folgt das Knochengewebe; jedoch erfolgt die Besprechung des Baues des fertigen Knochens, des Wachsthums und des inneren Baues desselben auf den Seiten 149—159, während der innere Bau selbst auf den Seiten 229–237 („das Skelett in Bezug auf Statik und Mechanik") eingehend dargestellt und mit zahlreichen Abbildungen ausgestattet ist. Gut sind die Gelenke und die Gelenkformen dargestellt. Auch das Muskelgewebe ist gut beschrieben und illustrirt, nur sind auch hier der Bau der Muskeln, Sehnen und Fascien, Sehnenscheiden, die Wirkung der Muskeln Seite 246—254 abgehandelt. Gut bearbeitet ist das Nervengewebe, welches mit zahlreichen instruktiven Abbildungen ausgestattet ist.

Hierauf folgen Abhandlungen über die Entwickelung des Rumpf und Kopfskelettes, des Gliedmaassenskelettes im Allgemeinen, der Schulter und Beckengliedmaasse, ferner des Darmes und des Kopfdarmes, der ausgebildete Kopfdarm ist in der Maulhöhle mit den Theilen, welche dieselben begrenzen, sowie mit den Organen, welche sich in derselben befinden, den Zungen- und Zungenbeinmuskeln, den Drüsen sehr gut beschrieben und auch reich mit guten Abbildungen ausgestattet. Ebenso gut ist auch der feinere (mikroskopisch-anatomische) Bau des Kopfdarmes geschildert, wo namentlich die Schleimhaut an den Lippen und Backen, des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens, sowie der Zunge

mit ihren verschiedenen Papillen, die Drüsen der Maulhöhle und die Zähne beschrieben und mit sehr guten Abbildungen versehen sind.

Mit der Entwicklung des Vorderdarmes schliesst die zweite Lieferung.

(Eichbaum.)

Die Gewährleistung bei Viehveräusserungen nach dem Bürgerlichen Gesetzbuche und andere auf das Vieh bezügliche Bestimmungen in systematischer Darstellung, ferner die Vieh- und Pferdeversicherung nebst den dazu gehörigen Normalstatuten, im Auszuge das Viehseuchengesetz, die Körordnung und Zuchtstierhaltung, die Erkennungszeichen der Krankheiten (Hauptmängel), dann die Bestimmungen des BGB. über Kauf und Tausch und Beispiele über Veräusserungsverträge. Erläutert von A. Babel, kgl. Oberamtsrichter. Mit einem ausführlichen Sachregister. Zweite, verbesserte und erweiterte Auflage. Gebunden 1 M. 40 Pf.

Welchen Inhalt das vorstehende, im Verlage von Palen u. Enke in Erlangen erschienene Büchelchen hat, giebt der detaillirte Titel an. Schon der Umstand, dass innerhalb weniger Monate die erste Ausgabo vergriffen ward, spricht für die Brauchbarkeit des Buches. Die neue, in ihrem Umfange verdoppelte Auflage bietet instruktive Erläuterungen namentlich zu den einzelnen Fällen der Gewährleistung bei Viehveräusserungen und kann nicht allein Juristen und Thierärzten, sondern auch allen Vieh- und Pferdehaltern und Händlern warm empfohlen werden.

(Dammann.)

Das Wichtigste über die Gewährleistung bei Viehveräusserungen nach dem Bürgerlichen Gesetzbuche sowie der Erkennungszeichen der Krankheiten (Hauptmängel). Von M. Beck, Distriktsthierarzt. Geprüft von einem Juristen. Mit Beispielen über Kauf, Verkauf nebst Kaufverträgen und einem ausführlichen Sachregister. Verlag von Palm und Enke in Erlangen. Gebunden 45 Pf.

Dem Zweck des Büchelchens giebt der Titel an. Es enthält das Wichtigste der bezüglichen Bestimmungen der Bürgerlichen Gesetzbuches sowie der Erkennungszeichen der Hauptmängel mit Beispielen über Kauf, Verkauf und Kaufverträge. In gemeinverständlicher Darstellung gehalten, eignet es sich besonders für Oekonomen, denen es hiermit empfohlen sein mag. (Dammann).

Kompendium der Bakteriologie und Blutserumtherapie für Thierärzte und Studirende von Dr. Paul Jess, Thierarzt. Berlin 1901. Verlag von Richard Schötz.

Es besteht wohl kein Zweifel darüber, dass das Zusammendrängen eines Stoffes auf das geringste Mass bei Erhaltung der Vollständigkeit eine der schwierigsten Aufgaben darstellt, und man wird zugeben müssen, dass der Verfasser des vorliegenden Werkchens dieselbe mit vielem Geschick gelöst hat. Natürlich

ist noch hier und da Einiges verbesserungsfähig; so z. B. gewinnt man in dem Abschnitte, der von der bakteriologischen Technik handelt, den Eindruck, dass Manches ohne Schaden fortbleiben könnte, da es in seiner jetzigen Form für den Anfänger nicht ausreicht, für den Erfahrenen aber überflüssig ist.

Ebenso bedarf der von der Malleinimpfung handelnde Abschnitt einiger Aenderungen. Einmal enthält er überflüssige Einzelheiten über die Darstellung des Impfstoffes (wer Mallein machen will wird die Belehrung darüber nicht in einem kleinen Kompendium, sondern in den Originalarbeiten suchen), dann aber fehlt andererseits die kritische Würdigung des bisher mit Mallein Erreichten, und der Leser erfährt nichts davon, dass eine ganze Reihe von guten Beobachtungen vorliegt, wonach der Werth der Malleinimpfungen für die Diagnose der Rotzkrankheit sehr gering ist.

In der Tabelle der diagnostischen Impfungen findet sich ebenfalls bei der Rotzkrankeit die Angabe, dass der Tod bei subkutaner Impfung von Meerschweinen nach 3—4 Tagen eintrete. Das ist nicht richtig, es dauert vielmehr ebenso viele Wochen. Nur nach intraperitonealer Impfung mit grösseren Mengen alter Rotzkultur erfolgt der Tod der Meerschweine nach einigen Tagen, die Thiere sterben dann aber nicht an der Rotzkrankheit, sondern an Vergiftung durch die in der Kultur enthaltenen Toxine. (Troester.)

Schmaltz, Präparirübungen am Pferd. Eine ausführliche Anweisung zur Anfertigung sämmtlicher für das Studium der Anatomie erforderlichen Präparate, nebst anatomischen Repetitionen. I. Theil. Muskelpräparate. Verlag von Richard Schötz. 1900.

Der Verfasser hat, um den Studenten zur richtigen Ausnutzung der Präparate, zu gründlichem und selbständigem Arbeiten zu erziehen, eine Präpariranweisung geschrieben, die Darstellung ist in einzelne Abschnitte so zerlegt, dass jeder Absatz eine in sich abgeschlossene Einzelanweisung enthält. Jedem Abschnitte ist eine anatomische Uebersicht vorangestellt, um die für das Präparat nöthigen Vorkenntnisse aufzufrischen und den Inhalt des Präparates vorweg zusammenfassen. Ebenso hat er am Schlusse der einzelnen Abschnitte durch eingefügte Repetitionen der Studenten dazu angeleitet, das Vollendete und Gesehene nochmals im systematischen Zusammenhange zu überschauen und sich das Gesammtbild einzuprägen.

Nach der Ansicht des Referenten ist das Buch wohl bei der grossen Frequenz der Berliner thierärztlichen Hochschule nothwendig; bei den kleineren Instituten besorgt der anatomische Lehrer resp. sein Assistent den Unterricht im Präpariren so eingehend, dass das Buch hier nicht nothwendig ist.

(Eichbaum).

Kleinere Mittheilungen.

Die Bekämpfung des Schweinerothlauf mit den Lorenz'schen Impfstoffen und mit Susserin. Ein Gutachten der Landwirthschaftskammer für die Provinz Hannover erstattet von Dr. Dammann, Direktor der Thierärztlichen Hochschule.

Nachstehendes Gutachten, das auf Veranlassung des Vorsitzenden der Landwirthschaftskammer der Provinz Hannover angefertigt ist, bringt zunächst eine kurze allgemeine Betrachtung über den Rothlauf und das Wesen der Immunität. Im Anschluss daran kommt D. auf Grund der bisherigen Veröffentlichungen und Erfahrungen, welche mit dem Lorenz'schen Präparate und dem Susserin gemacht worden sind, zu folgenden Ergebnissen.

Das Lorenz'sche Präparat, welches aus dem Blute von Schweinen durch einen umständlichen Reinigungs- und Fällungsprocess erhalten wurde, hat einen geringeren Titer als das Susserin, welches ein reines und zuerst von den Entdeckern Schütz und Voges aus dem Blute von Pferden gewonnenes Serum darstellt. Der Titer des ersteren, d. h. die kleinste Menge Serum, welche im Stande ist, eine Maus gegen die tödtliche Dosis von Rothlaufbacillen zu schützen, beträgt etwa 0,02, während der Titer des Susserin, das nur nach vorheriger staatlicher Prüfung durch das Königlich Preussische Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. abgegeben wird, 0,01 nicht übersteigen darf. Infolge des höheren Immunisirungswerthes können dem Susserin zur Erzeugung einer $^1/_2$ bis $^3/_4$jährigen Immunität vollvirulente Kulturen nachgespritzt werden. Bei der Anwendung des Lorenz'schen Präparates dürfen dagegen nur abgeschwächte Rothlaufbacillenkulturen Verwendung finden, welche selbstverständlich eine kürzere Zeit andauernde Immunität bei den geimpften Schweinen erzeugen. Dazu kommt, dass man den Abschwächungsgrad nie sicher in der Hand hat, so dass es in einem Falle geschehen könne, dass die Kulturen für das Serum zu stark sind und die Schweine infolge der Impfung sterben, im anderen Falle durch zu sehr abgeschwächte Kulturen eine längere Immunität bei den geimpften Schweinen überhaupt nicht zu Stande kommt. Weiterhin ist das Susserin durch seine bedeutende Heilwirkung ausgezeichnet, da es in doppelter Dosis verabreicht, nicht nur

Schweine gegen Rothlauf zu schützen, sondern bereits rothlaufkranke Thiere in 75 pCt. der Fälle zu heilen vermag. Koschel, welcher die ersten Versuche mit Susserin im Auftrage des Ministeriums für Landwirthschaft in Schlesien ausführte, spricht deswegen demselben eine fast an das Wunderbare grenzende Schutz- und Heilkraft zu. In Berücksichtigung der vorstehenden Punkte, welche auch übereinstimmen mit der jährlich zunehmenden Steigerung des Susserinverbrauches und der allgemeinen Anerkennung des grossen Werthes dies Mittels kommt D. zu folgendem Resultate: „Die vorurtheilsfreie Würdigung dieser Momente führt mich zu dem Schlusse, dass der Susserinimpfung der Vorzug vor dem Lorenz'schen Impfverfahren eingeräumt werden muss.“

• Aufruf.

Stiftung der Büsten von Gurlt, Hertwig und Spinola.

Die Central-Vertretung hat beschlossen das Andenken der drei um die Förderung der thierärztlichen Wissenschaft besonders verdienten ehemaligen Professoren der thierärztlichen Hochschule in Berlin, Gurlt, Hertwig und Spinola durch Aufstellung der Büsten dieser drei bedeutenden Männer in der Aula der Berliner Hochschule zu ehren.

Die Kosten belaufen sich auf 8000 M. Die Schaffung der Büsten soll dem Bildhauer Hans Dammann, von dem auch die Büsten der Direktoren in der Aula der Hochschule zu Hannover herrühren, übertragen werden. Es ist nunmehr Zeit, an die Ausführung des Planes heranzutreten.

Daher ergeht an die thierärztlichen Vereine und an die Thierärzte, insbesondere an alle ehemaligen Studenten der thierärztlichen Hochschule zu Berlin, die Bitte die Verwirklichung des Beschlusses der Centralvertretung durch Aufbringung der erforderlichen Mittel zu ermöglichen.

Da eine ungefähre Garantie des Vorhandenseins der nöthigen Mittel gewonnen sein muss, wäre eine baldige Einzahlung oder wenigstens Anmeldung der beabsichtigten Beiträge etwa bis 1. Juli sehr erwünscht. Dieselbe ist an die Adresse des Kassirers der Central-Vertretung, Herrn Veterinär-Assessor Heyne, Posen, Louisenstr. 21 oder an den Schriftführer Professor Schmaltz, Berlin, Luisenstr. 56 zu richten.

Der Präsident der thierärztlichen Central-Vertretung.
gez. Dr. Esser.

Erste Beitragsliste.

Von der Versammlung des Vereins kurhessischer Thierärzte eingesandt vom Veterinärassessor Tietze	69 M.
Vom thierärztlichen Verein für Westfalen	150 M.
Geheimrath Esser	100 M.
Engel-Glogau	10 M.
Frick-Rawitsch	6 M.
Haase-Hohenmölsen	3 M.
Latus	338 M.

	Transport	338 M.
Marks-Ohlau		5 M.
Müller-Seelow 10 + 20		30 M.
Liebener-Delitzsch		10 M.
Pfeiffer-Repitz		10 M.
Storbeck-Berlin		15 M.
Voigt-Berlin		10 M.
Schmaltz-Berlin		50 M.
	Summa	468 M.
Dazu angemeldet vom thierärztlichen Verein für die Provinz Sachsen etc.		250 M.
Vom thierärztlichen Verein für die Provinz Brandenburg		500 M.
	Summa	1218 M.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. An den thierärztlichen Hochschulen.

Gmeiner, Friedrich, Assistent am pharmakologischen Institute der Thierärztlichen Hochschule in München, zum ausserordentlichen Professor für innere Thierkrankheiten an der Universität Giessen.

Keller, Thierarzt, zum Prosektor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

Kemner, August, Thierarzt in Minden, zum wissenschattlichen Assistenten am Spital für kleine Hausthiere der Thierärztlichen Hochschule in Hannover.

Mack, Franz, zum 2. Assistenten an der chirurgischen Klinik der Thierärztlichen Hochschule in München.

Dr. Mentzel, Apotheker in Magdeburg, zum Repetitor für Chemie und Physik an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover.

Dr. Olt, Professor an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover zum Professor an der Veterinär-Anstalt der Universität Giessen.

Schulze, M., Thierarzt, zum wissenschaftlichen Assistenten an der Thierärztlichen Hochschule in Hannover.

Schink, Thierarzt, zum wissenschaftlichen unbesoldeten Assistenten am anatomischen Institut der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

2. In der Staats- und Gemeinde-Verwaltung.

Bauer, Fr., Distriktsthierarzt in Mainburg, zum Bezirksthierarzt daselbst.

Behnke, Kreisthierarztassistent in Trier zum kommissarischen Kreisthierarzt in Daun.

Bock, Thierarzt in Saarbrücken, zum Schlachthausthierarzt in Elberfeld.

Brunner, Paul, Thierarzt in Meissen, zum städtischen Thierarzt in Lössnitz a. E.

Dosse, Gestütsrossarzt in Gnesen unter Aufgabe seiner Stellung zum kommissarischen Kreisthierarzt in Gnesen.

Eise, Kreisveterinärarzt in Lauterbach, nach Alsfeld versetzt.

Frasch, Stadthierarzt in Pfullingen, zum Oberamtsthierarzt in Münsingen.

Gutmayer, Erwin, Thierarzt in Regen, zum kommissarischen Kontrolthierarzt in Simbach a. I.

Haubold, Bezirksthierarzt in Marienberg, Rang und Titel eines Commissions-Raths verliehen.

Huss, Karl, Distriktsthierarzt in Marktbreit, zum Bezirksthierarzt in Wertingen.

Iskraut, Adolf, zum Schlachthoftinspektor in Wollstein.

Knell, Prosektor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin zum 2. Kreisveterinärarzt in Mainz.

Dr. Kick, Schlachthofthierarzt, zum Kreisveterinärarzt in Lauterbach.

Koske, Rossarzt, zum Hülfsarbeiter beim Kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin.

Kurzwig, Thierarzt in Bernau, zum städtischen Thierarzt in Bernstein.

Mayr, Thierarzt in Ziemethausen, zum Distriktsthierarzt in Hollfeld in Oberfranken.

Metzger, thierärztlicher Hülfsarbeiter beim Medicinalcollegium in Stuttgart, zum Oberamtsthierarzt in Nagold.

Nytz, Johann, Thierarzt in Thorn, zum Schlachthofinspektor in Eisenach.

Reff, R., Thierarzt in Santiago, zum Direktor des Militärveterinärdienstes in Chile.

Regen, Hans, Thierarzt in Kelbra, zum Hülfsarbeiter am bakteriologischen Institut der Serumgesellschaft in Landsberg a. W.

Schirmer, Kreisthierarzt, von Call nach Gelnhausen versetzt.

Schmidt, R., Bezirksthierarzt in Bogen, nach Vilshofen versetzt.

Schotte, Thierarzt in Dingelstedt, zum Bezirksthierarzt in Dermbach.

Seiberth, Thierarzt in Neunkirchen, zum Sanitätsthierarzt in Wiebelskirchen.

Simon, Kreisthierarzt in Celle, zum Gestütsrossarzt daselbst. (Die Kreisthierarztstelle verwaltet er nebenamtlich.)

Sohnle, Gestütthierarzt in Offenhausen, zum ordentlichen Professor für Thierheilkunde und Pferdezucht an der Landwirthschaftlichen Akademie in Hohenheim.

Dr. Ströse, thierärztlicher Hülfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamt zum Regierungsrath und Mitglied des Gesundheitsamts.

Struve, Kreisthierarzt in Kiel, nach Altona versetzt.

Voerckel, Thierarzt in Erfurt, zum kommissarischen Kreisthierarzt in Heiligenstadt.

Wegerer, Kontrolthierarzt in Simbach a. I., zum Bezirksthierarzt in Reichenhall.

Dr. Zinsser, Kreisveterinärarzt in Alsfeld nach Friedberg.

Endgültig übertragen wurde die bisher kommissarisch verwaltete Kreisthierarztstelle:

des Kreises:	dem Kreisthierarzt:
Adelnau	Bludau in Adelnau.
Fallingbostel und Soltau	Brandes in Walsrode.
Harburg	Holm in Harburg.
Simmern	Pilger in Simmern.
Springe	Eilmann in Springe.

Es wurden promovirt:

An der Universität Bern: Greither, Zuchtinspektor in Donauwörth, Hohmann, Thierarzt in Braunschweig, Mitteldorf, Bez.-Thierarzt in Donauwörth, Stang, Thierarzt in Strassburg i. E., Zellhuber, Thierarzt in München.

An der Universität Zürich: Burow, Prosektor in Dresden.

An der Universität Giessen; Rüther, Unterrossarzt im Ulan.-Rgmt. No. 7 in Sarbrücken; Zalewski, Repetitor an der Thierärztlichen Hochschule in Berlin.

An der Universität Leipzig: Schmidt, Docent an der Thierärztlichen Hochschule und Bezirksthierarzt in Dresden.

An der Universität in Tübingen: Bugge, Thierarzt in Berlin.

Auszeichnungen und Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Das **Ritterkreuz 2. Klasse des Friedrichsordens**: Model, Oberamtsthierarzt in Gerabronn.

Das **Ehrenkreuz der Württembergischen Krone**: Prof. Zipperlen in Stuttgart.

Das **Kommandeurkreuz 2. Klasse des Norwegischen Sankt-Olafs-Ordens**: Dr. Bang, Professor in Kopenhagen.

Der Landesverein der Thierärzte Ungarns hat den Professor Dr. Schmaltz in Berlin zum korrespondirenden Mitgliede gewählt.

Aus dem Staatsdienst sind geschieden.

Damm, interimistischer Kreisthierarzt in Norden.
von Drigalsky, Kreis- und kommissarischer Grenzthierarzt in Lyck.

Todesfälle.

Braun, Oberamtsthierarzt in Leutkirch.
Dr. Eichbaum, Professor der Anatomie in Giessen.
Gossmann, Bezirksthierarzt a. D. in Neustadt a. S.
Hahn, Kreisveterinär in Alzey.
Hellmann, Kreisveterinärarzt in Wald-Middelbach.
Henninger, Bezirksthierarzt in Lahr in Baden.
Möhlenkamp, Thierarzt in Wolfenbüttel.
Nakulski, Thierarzt in Samter.
Quittenbaum, Bezirksthierarzt in Rostock.
Rückner, Rossarzt beim Ulanen-Regiment No. 11 in Saarburg.
Siebenrogg, Distriktsthierarzt in Ertingen.
Uhlig, Rossarzt a. D. in Dresden.
Vollers, Kreisthierarzt in Altona.
Weber, Thierarzt in Seligenstadt.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Thierärzte:

Baumhöfener, von Hannover nach Minden i. W.; Bierwagen, von Lübeck nach Posen; Bock, von Wülfel nach Salzhemmendorf; Burkard, von München nach Starnberg in Oberbayern; Brühn, von Colmar i. P. nach Golssen; Ettrich, von Naumburg a. Queiss nach Lauban; Friedrichs, von Niederndodeleben nach Gross-Ottersleben; Friederich, von Berlin nach Düsseldorf; Frick, von Bojanowo nach Pinne; Fock, von Berlin nach Lemgo; Goehrke, von Leipzig nach Spremberg; Gutzeit, von Imgenbroich nach Montjoie; Hartmann, von Berlin nach Herleshausen; Hansen, von Rendsburg nach Güstrow; Hay, von Ohlau nach Ostritz; Joachim; von Freiburg nach Pfullendorf in Baden; Isert, von Rostock nach Johannishof bei Pinnow; Junack, von Diedenhofen nach Parchim; Dr. Kärnbach, von Berlin nach Dresden; Karnetzky, von Berlin nach Barmen; Köhler, von Barmen nach Dresden; König, von Berlin nach Elbing; Keil, von Münstereifel nach Aachen; Koops, von Lunden nach Kiel; Langer, von Pollnow nach Berlin; Löwenstern, von Lobsens nach Jamotschin; Maus, von Guntersblum nach Dingelstedt; Manleitner, von Königsberg i. Pr. nach Leipzig; Nimz, von Urotschen nach Neustettin; Neuhaus, von Rostock nach Clatwipper; Peters, von Neu-Augustengroden nach Haslach, Amt Wolfach, Pasch, von Berlin nach Tempelhof; Pröscholdt, von Stuttgart nach Mörs; Pfersdorff, von Thann i. Els. nach Stockach in Baden; Retzlaff, von Schleusingen nach Gollnow; Rönnefarth, von Berlin nach Rixdorf; Rütger, von Bautzen nach München; Roll, von Dresden nach Grimma; Scherer, von Tauberbischofsheim nach Hornberg; Schmidt, von Neuenkirchen nach Dortmund; Siebke, von Grevenbrück i. W. nach Barmen; Simon, von Charlottenburg nach Berlin; Stein, von Leisnig nach Wurzen; Stern, von Twistringen nach Hude; Stübbe, von Berlin nach Falkenstein im Vogtl.; Tigges, von Ostereiden nach Tangerhütte; Thurmann, von Lippstadt nach Altena i. W.; Unterhössel, von Erlangen nach Rheinbach; Utendorfer, von Dresden nach Breslau; Werner, Otto, von Schlochau nach Müllersdorf bei Zappendorf; Werner, von Schloppe nach Breslau; Wiendick, von Minden nach Halle a. S.; Woltmann, von Soldin nach Oschersleben und von da nach Pinneberg.

Es haben sich niedergelassen die Thierärzte:

Bicker, in Retzen bei Schötmar; von Delling, in Schloppe in Westpreussen; Warringsholz in Burg in Holstein.

Veränderungen im militär-rossärztlichen Personal.

Ernennungen.

Zum Oberrossarzt: Die Rossärzte: Krönig, vom 2. Pomm. Ulan.-Rgmt. No. 9; Pötting, vom Holst. Feldart.-Rgmt. No. 24; Schön, vom Litth. Ulan.-Rgmt. No. 12 und Ronge vom Feldart.-Rgmt. No. 12, alle im Regiment.

Zum Rossarzt: Die Unterrossärzte: Guhrauer, vom Hus.-Rgmt. Fürst Blücher von Wahlstatt (Pomm.) No. 5; Dr. Hock, vom 2. Pomm. Ulan.-Rgmt.

No. 9 und Fischer, vom Kür.-Rgmt. Graf Wrangel (Ostpr.) No. 3; alle im Regiment; Junack, vom Magdeburg. Drag.-Rgmt. No. 6 unter gleichzeitiger Versetzung zum 2. Grossherzogl. Mecklenburg. Drag.-Rgmt. No. 18; Rudnowski, vom 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1 im Rgmt.: Neumann, vom 1. Brandenburg. Drag.-Rgmt. No. 2 unter Versetzung zum Ulan.-Rgmt. Hennigs von Treffenfeld (Altm.) No. 16 und Biermann, vom Drag.-Rgmt. Freiherr von Manteuffel (Rhein.) No. 5 unter Versetzung zum Feldart.-Rgmt. No. 69.

Zum Unterrossarzt: Die Militär-Rossarzt-Eleven: Zniniewicz im 3. Garde-Ulan.-Rgmt.; Brehm im Litth. Ulan.-Rgmt. No. 14; Siegesmund im 1. Grossherzogl. Hess. Drag.-Rgmt. (Garde-Drag.-Rgmt.) No. 23; Proelss, im Magdeb. Drag.-Rgmt. No. 6; Schon im Feldart.-Rgmt. No. 72; Tiegs im 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1; Kämper im Drag.-Rgmt. Freiherr von Manteuffel (Rhein.) No. 5; Jocks im 1. Brandenb. Drag.-Rgmt. No. 12.

Zum Rossarzt des Beurlaubtenstandes: Die Unterrossärzte der Reserve: Krüger, vom Bez.-Komm. II. Braunschweig; Genz, vom Bez.-Komm. Brandenburg a. H.; Saur, vom Bez.-Komm. Waren; Zeinert, vom Bez.-Komm. Brandenburg a. H.; Scherwitz und Knell vom Bez.-Komm. III. Berlin.

Zu einjährig-freiwilligen Unterrossärzten: Die Einjährig-Freiwilligen: Oelkers vom Oldenburg. Drag.-Rgmt. No. 19 und Anders vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt.

Versetzungen.

Die Oberrossärzte: Tonndorf vom Ulanen-Rgmt. Graf zu Dohna (Ostpr.) No. 8 zum 1. Brandenb. Drag.-Rgmt. No. 2 und Barth vom letztgenannten zum erstgenannten Regiment.

Die Unterrossärzte: Ronge, vom Drag.-Rgmt. König Friedrich III (2. Schles.) No. 8 zum Feldart.-Rgmt. No. 52; Schön vom Niederschles. Train-Bat. No. 5 zum Litth. Ulan.-Rgmt. No. 12; beide zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte (siehe Beförderungen); Ludwig vom Feldart.-Rgmt. No. 41 zum Niederschles. Train-Bat. No. 5; Schwebs vom Litthauischen Ulan.-Rgmt. No. 12 zum Feldart.-Rgmt. No. 41; Block vom 2. Pomm. Feldart.-Rgmt. No. 9 zum Drag.-Rgmt. König Friedrich III (2. Schles.) No. 8; Scheibner vom 3. Garde-Ulan.-Rgmt. zum 1. Pomm. Feldart.-Rgmt. No. 2; Wiedmann vom 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1 zum 3. Garde-Feldart.-Rgmt.; Dohmann vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt. zum Thüring. Feldart.-Rgmt. No. 19; Rips vom 2. Garde-Ulan.-Rgmt. zum 2. Garde-Feldart.-Rgmt.; Schlie vom bisherigen ostasiatischen Feldart.-Rgmt. unter Wiedereinreihung in die Armee mit seinem bisherigen Dienstalter zum Feldart.-Rgmt. von Scharnhorst (1. Hann.) No. 10; Heuer vom Train des ostasiat. Expeditionskorps unter Wiedereinreihung in die Armee mit einem Dienstalter vom 19. 7. 00. F. zum Feldart.-Rgmt. von Peucker (Schles.) No. 6; Kull vom letzteren Regiment zur Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte zum Hus.-Rgmt. Königin Victoria von Preussen No. 2; Münch vom 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1 zu demselben Regiment.

Unterrossarzt Wnuck vom 1. Leib-Hus.-Rgmt. No. 1 zum Kür.-Rgmt. Herzog Friedrich Eugen von Württemberg (Westpr.) No. 5 bezw. zur Eskadron Jäger zu Pferde No. 17.

Kommandos.

Oberrossarzt Wilden vom Hus.-Rgmt. No. 16 für die Zeit vom 14. 10. 01. bis 31. 3. 02. als Inspicient zur Militär-Rossarztschule; Oberrossarzt Kunze vom vom 2. Leib-Hus.-Rgmt. Königin Victoria von Preussen No. 2; Rossarzt Fischer vom Kürass.-Rgmt. Graf Wrangel (Ostpr.) No. 3; Unterrossarzt Dr. Hobstetter vom Leib-Garde-Hus.-Rgmt. zu dem mit dem 1. 10. 01 zu errichtenden kombinirten Jäger-Regiment zu Pferd (Eskadrons Jäger zu Pferde No. 2, 3, 4, 5 und 6); Letzterer unter Versetzung zum Posenschen Feldart.-Rgmt. No. 20; Oberrossarzt Klingberg vom Ulan,-Rgmt. No. 11 von seinem Kommando zum Feldart.-Rgmt. von Holtzendorff No. 8 entbunden.

Abgang.

Korpsrossarzt Pilz vom Generalkommando II. Armeekorps.

Die Oberrossärzte: Lehnhardt vom Kür.-Rgmt. No. 7; Moricinski vom Feldart.-Rgmt. No. 52 und Borchardt vom Feldart.-Rgmt. No. 8.

Die Rossärzte: Günther vom Hus.-Rgmt No. 5; Michalski vom Kürrass.-Rgmt. No. 3; Massig vom Feldart.-Rgmt. No. 19 und Bongert vom 3. Garde-Feldart.-Rgmt. in den Ruhestand versetzt.

Ferner Oberrossarzt der Landwehr II. Bermbach vom Bez.-Komm. III. Berlin sowie die Rossärzte der Landwehr II Steuding vom Bez.-Komm. Gotha; Schröder vom Bez.-Komm. Coesfeld; Dr. Jacobs vom Bez.-Komm. Hildesheim; Post vom Bez.-Komm. III. Berlin; Arndt vom Bez.-Komm. Graudenz; Einwächter vom Bez.-Komm. Stockach und Giesenberg vom Bez.-Komm. Küstrin der Abschied bewilligt.

Rossarzt Rassau vom Drag.-Rgmt. No. 18 zur Schutztruppe für Südwestafrika übergetreten.

Ostasiatisches Expeditionskorps.

Die Rossärzte: Rogge vom Feldart.-Rgmt. No. 10 als Oberrossarzt beim Kommando der ostasiatischen Besatzungsbrigade und Giesen vom Ulan.-Rgmt. Regiment No. 16 zur Feldart.-Abtheilung dieser Brigrade einberufen.

Stellenbesetzung bei der Ostasiatischen Besetzungsbrigade.

Brigradekommando: Oberrossarzt Rogge.
1. Ostasiat. Inf.-Rgt.: Rossarzt Glaesmer.
2. ,, ,, ,, Oelhorn.
3. ,, ,, ,, Hohlwein.
Ostasiat. Eskadron Jäger zu Pferde: Rossarzt Fritsch.
Ostasiat. Feldart.-Abtheilung: Rossarzt Zinke.
,, ,, ,, ,, Giesen.
,, ,, ,, (Gebirgsbatterie): Rossarzt Bussmann.
Ostasiatische Trainkompagnie: Rossarzt Loth.

Veterinär-Assessor Wolff'sche Stipendien-Stiftung.

An einen Studirenden der Thierheilkunde ist zum 2. Januar 1902 für zwei Semester ein Stipendium von 300 Mark zu vergeben. Berücksichtigt werden nur solche Studirende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt haben und sich moralisch gut geführt haben.

Bei der Verleihung kommen vorzugsweise Studirende in Betracht:

a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,

b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentier Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein W.-Pr. geborenen Chemikers Wilh. Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Thierarztes Gustav Siebert.

c) Söhne von Thierärzten.

Den bis zum 14. December 1901 an den Vorstand zu Händen des Geheimen Regierungsraths, Professor Dr. Schütz in Berlin (Luisenstr. 56), einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,

b) Führungsattest,

c) vorkommenden Falls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Berlin, den 26. September 1901.

Der Vorstand.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

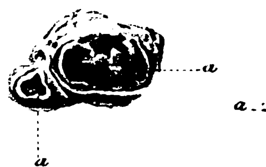


Fig. 9.

Fig. 6.

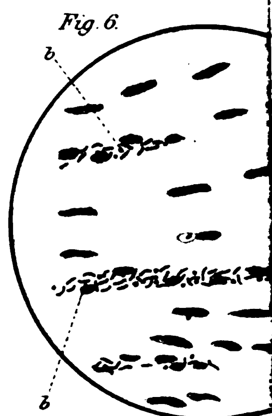


Fig. 2

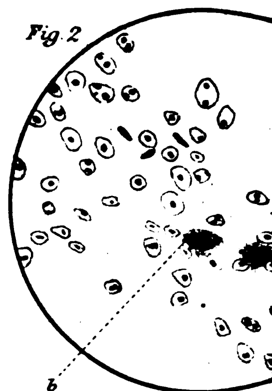
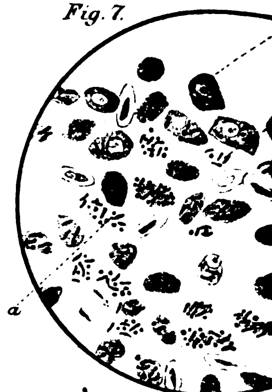
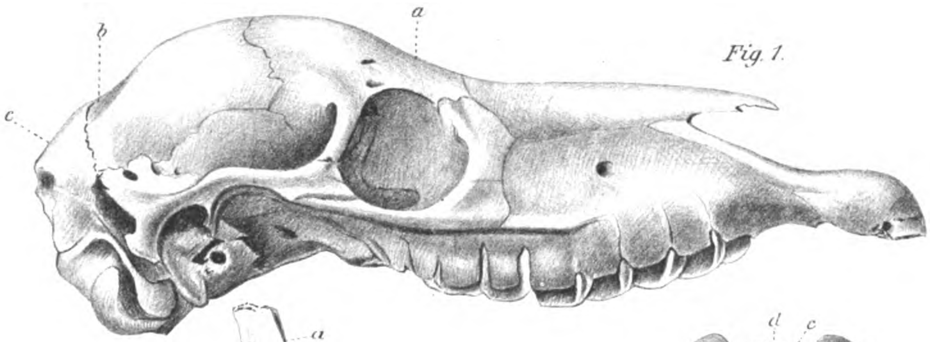
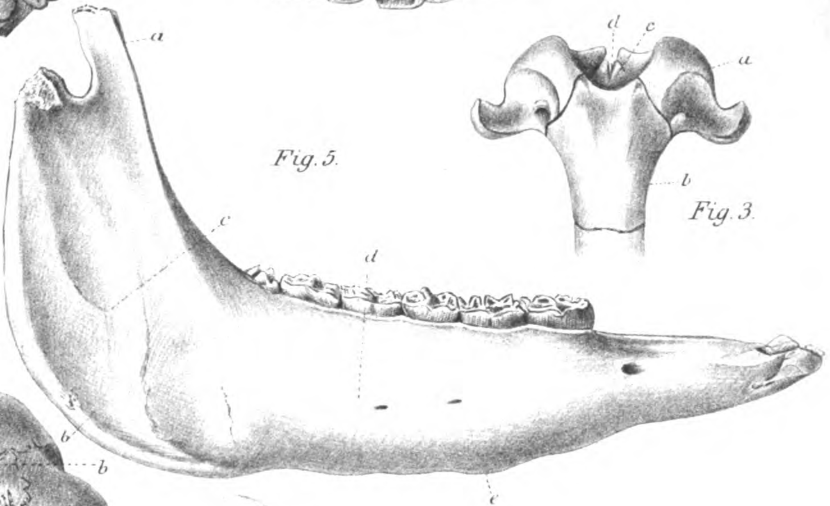


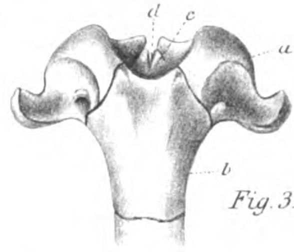
Fig. 7.

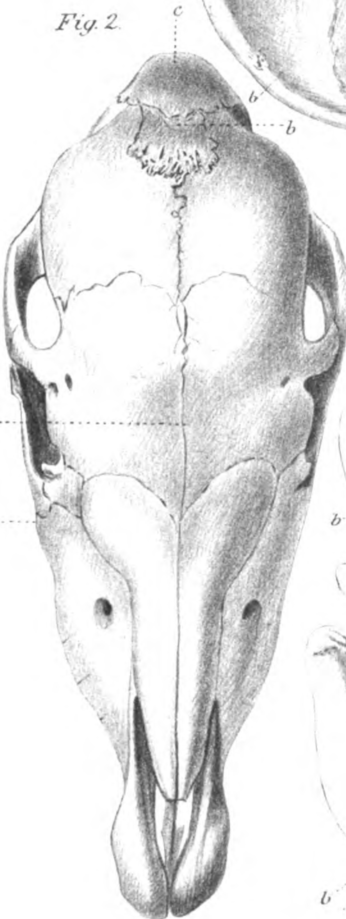


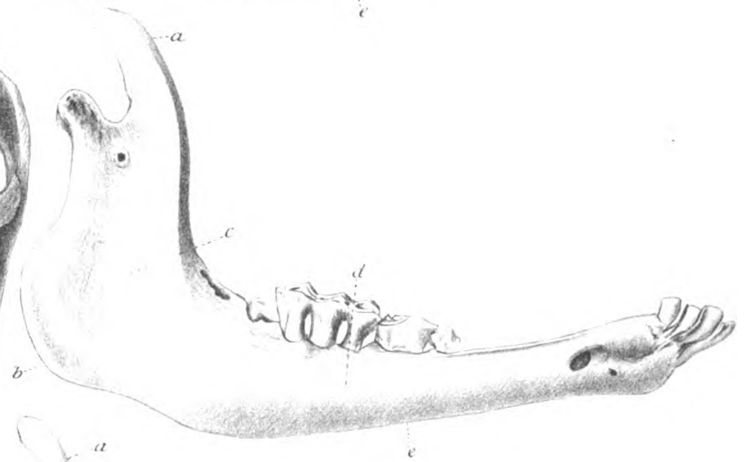


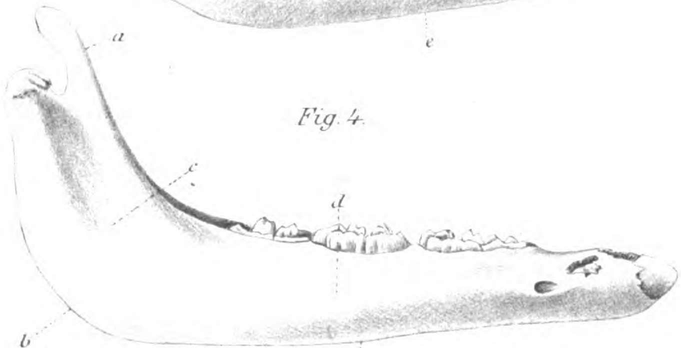












F. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53

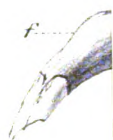

f



Fig. 1.

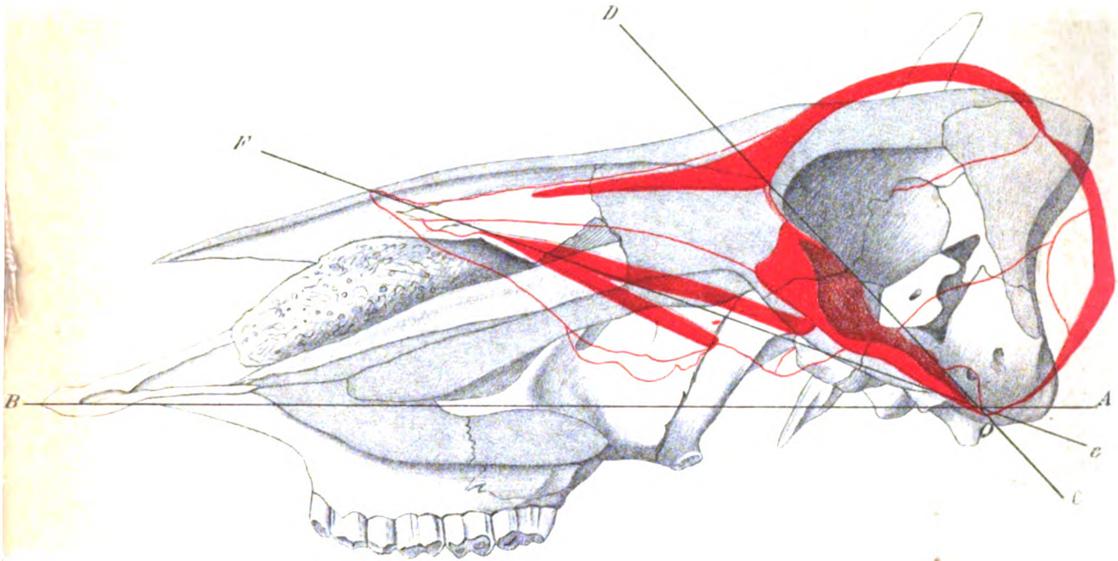
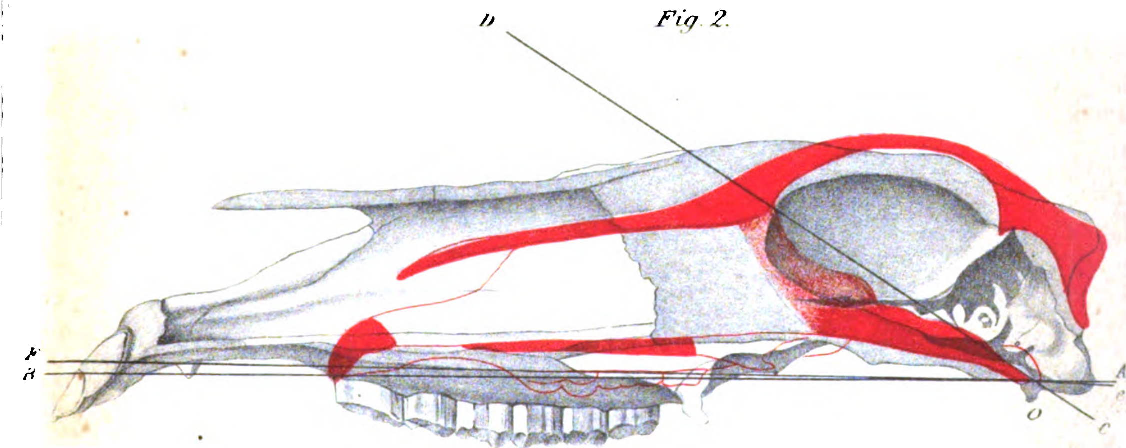


Fig. 2.



27. Band. 6. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

THIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- und Med.-Rath und Direktor der Königl. Thierärztl. Hochschule in Hannover,

PROF. DR. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Dresden,

PROF. DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztl. Hochschule in Berlin

UND

PROF. DR. O. SIEDAMGROTZKY,
Geh. Med.-Rath und Lehrer an der Königl. Thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Siebenundzwanzigster Band. 6. Heft.
(Schluss des Bandes.)

BERLIN, 1901.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.

INHALT.

Seite

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. **Schütz** in Berlin (NW. Luisenstr. 56.) oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** (N. Gartenstr. 1.) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin.